FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966 N°

THÈSE

566

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GODQUIN Bernard, Maurice, Gustave

Né le 20 Mars 1935, à Casablanca (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BULLES PULMONAIRES ET DE LEURS COMPLICATIONS.

Président : M. PATEL, Professeur.

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19è

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0015

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GODQUIN Bernard, Maurice, Gustave

Né le 20 Mars 1935, à Casablanca (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BULLES PULMONAIRES ET DE LEURS COMPLICATIONS.

Président : M. PATEL, Professeur.

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19è

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR. . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR. . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) / GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) / GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque / Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A ma femme,

A ma fille.

A mon Maître le Professeur Jean PATEL

qui a bien voulu accepter de présider cette thèse.

Qu'il me soit permis d'exprimer ici ma respectueuse reconnaissance.

A mon Maître le Professeur Agrégé Georges THOMERET

qui a bien voulu me confier ce sujet.

En témoignage de profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé Claude DUBOST

qui est l'auteur de la plupart des interventions relatées dans cet ouvrage.

Avec tous mes remerciements.

A tous mes Maîtres d'Externat,

- Monsieur le Docteur A. MOUCHET

- Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET

- Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS

- Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

- Monsieur le Docteur CLAISSE

- Monsieur le Docteur de GRACIANSKI

- Monsieur le Professeur LELONG

- Monsieur le Professeur CANLORBE

A tous mes Maîtres d'Internat,

- Monsieur le Docteur LONGUET
- Monsieur le Docteur PIRONNEAU
- Monsieur le Docteur PETIT
- Monsieur le Docteur BORDE
- Monsieur le Docteur CENDRON
- Monsieur le Docteur A. MOUCHET
- Monsieur le Docteur J. MARQUAND
- Monsieur le Docteur SAUVAGE
- Monsieur le Docteur LE BRIGAND
- Monsieur le Professeur Agrégé J.P. BINET
- Monsieur le Professeur Agrégé G. THOMERET
- Monsieur le Professeur Agrégé Cl. DUBOST
- Monsieur le Professeur PATEL
- Monsieur le Professeur Agrégé LATASTE
- Monsieur le Professeur Agrégé CORMIER
- Monsieur le Professeur MATHEY

I N T R O D U C T I O N

En 1959, notre Maître, le Professeur G. THOMERET soulignait le rôle des bulles pulmonaires dans la génèse de 14 cas de Pneumothorax idiopathiques (PNO) et envisageait le traitement de cette maladie et de ses complications.

Sept ans ont passé. C'est maintenant 38 cas de PNO par rupture de bulle et 3 cas de bulles non rompues observés dans son service que nous ajoutons à ces premiers dossiers pour essayer d'en déduire une ligne de conduite thérapeutique. Il peut paraître prétentieux à certains de vouloir encore décrire quelque chose sur ce sujet tant exploré qu'est l'emphysème pulmonaire. Pourtant, nous verrons qu'en 1966, on confie encore au chirurgien, bien des échecs du traitement médical du PNO spontané ; et la question du traitement des bulles d'emphysème est encore fort débattue.

En 1961, Longeran et Giard (Lille) écrivaient dans l'EMC, à propos de l'emphysème pulmonaire :

" Un traitement logique peut être maintenant entrevu, qui reposera pour chaque cas sur des données précises et qui recourra parfois à la chirurgie d'exérèse".

On recourt rarement à la chirurgie d'exérèse mais le traitement chirurgical peut maintenant prétendre à une place importante dans l'arsenal thérapeutique à opposer à l'emphysème bulleux et à ses complications. Ce qu'on entrevoyait en 1961 peut-il être considéré comme une réalité ?

Nous ne ferons que rappeler à grands traits l'aspect clinique de l'affection, en confrontant les données de notre expérience avec celles de nombreux auteurs qui ont exploré le sujet, pour nous étendre plus longuement sur le chapitre thérapeutique en particulier sur ses éléments techniques.

CHAPITRE I

D E F I N I T I O N S

A - La bulle pulmonaire

L'emphysème pulmonaire est une dilatation des alvéoles avec dégénérescence, puis destruction des éléments conjonctivo-élastiques de la paroi alvéolaire.

La bulle pulmonaire représente la forme extrême du processus emphysémateux.

Macroscopiquement, à thorax ouvert, elle se présente sous la forme d'une ampoule, d'une vésicule à paroi plus ou moins transparente, arrondie ou polycyclique. Cette paroi bien que très fine, est relativement résistante et sa palpation donne une sensation de baudruche gonflée, crissant légèrement sous le doigt. Parfois très volumineuse, elle ressemble étrangement à une vessie de porc gonflée, avec à sa surface les mêmes travées fibreuses qui correspondent à un épaississement de la plèvre viscérale qui la recouvre. A l'inverse, les bulles peuvent être de petite taille et se réunirent en grappes de vésicules saillant à la surface du poumon lorsque l'anesthésiste augmente la pression de l'air insufflé. Elles apparaissent enchassées dans un parenchyme pulmonaire sain. Enfin la bulle peut être pédiculée, réunie au poumon par une base très fine. Si l'on vient à crever l'une de ces bulles, elle s'affaisse sur elle-même, et sa déchirure provoque une communication pleuro-aérique.

La taille des bulles est donc variable, de la petite vésicule grosse comme une tête d'épingle, à l'énorme vessie, occupant dans la cage thoracique le volume d'un ou deux lobes. Cette notion de taille de la bulle a une importance considérable au point de vue chirurgical. A l'origine, la bulle se développe toujours à la corticalité du poumon et souvent sur les arêtes qui limitent les scissures, au point, semble-t-il, de moindre résistance, la bulle évolue en gagnant de nouvelles alvéoles, par effraction de leurs parois adjacentes, en général en restant en superficie. Parfois, elle gagne en profondeur dilacérant le parenchyme, dont seuls subsistent les éléments résistants, essentiellement les vaisseaux. La cavité de la bulle est alors cloisonnée dans sa partie intra-parenchymateuse par de longs filaments entre-croisés donnant un aspect de toile d'araignée caractéristique. En même temps, la plèvre viscérale qui ferme le couvercle de la bulle s'épaissit, s'organise en un tissu transparent, mais fibreux et résistant tel que nous l'avons déjà décrit. A l'inverse, les petites bulles corticales, nombreuses, juxtaposées ou confluentes, ne correspondent qu'à une dilatation limitée, superficielle des alvéoles pulmonaires, le parenchyme restant sain dans presque toute son épaisseur.

Cette distinction est très importante sur le plan chirurgical à un double titre :

1 - Une multitude de petites bulles corticales n'entraine pas de déficit fonctionnel. Si l'une d'elles vient à se rompre, la fuite d'air est minime et la réexpension se fera rapidement. Mais plus la bulle gagne en profondeur, plus elle risque, lors de sa rupture, d'entrainer une fuite aérique importante, puisqu'elle entre en rapport avec des éléments de plus en plus volumineux. D'autre part, l'hématose ne se faisant pas à son niveau, elle peut entrainer la suppression de la fonction d'un lobe entier.

2 - Lors du traitement chirurgical une bulle superficielle ou - cas favorable extrême - une bulle pédiculée, relèveront d'un simple capitonnage ou d'une ligature du pédicule et d'une exérèse complète de la bulle sans réduction du volume du parenchyme sain. Par contre, dans le cas d'une bulle volumineuse, ayant envahi le poumon en profondeur, on sera obligé de reséquer le couvercle de la bulle - grosse fuite aérique - et de suturer les parois du cratère ainsi ouvert, ce qui entrainera une diminution non négligeable

de la fonction du parenchyme voisin. Au maximum, le capitonnage équivaut à l'amputation d'un lobe, laisse une cavité pleurale résiduelle et favorise certainement la dilatation emphysémateuse du parenchyme présumé sain.

Le nombre des bulles pulmonaires est extrêmement variable. A l'intervention, on a parfois la surprise de ne trouver qu'une ou deux bulles. Le plus souvent, il existe quelques éléments volumineux de la taille d'un poing, et une multitude de petits. De même, la répartition des éléments est variable. Ici, un seul lobe est atteint, là tout le poumon est couvert de vésicules, ailleurs l'atteinte est bilatérale groupant d'énormes bulles et des grappes de petites.

Le siège le plus fréquemment rencontré est le lobe supérieur du poumon ; 15 cas sur 24 de bulles bien individualisées soit radiologiquement, soit à thorax ouvert ; c'est là que l'on rencontre les bulles les plus impressionnantes. Mais on a pu en observer sur le lobe inférieur, moins grosses en général à ce niveau. Sur les faces périphériques, chondro-costales du poumon, les vésicules sont en général nombreuses et petites de même que sur les crêtes séparant les scissures et les faces scissurales. Nous n'en avons vu qye rarement sur les faces médiastinales et diaphragmatiques.

Enfin l'affection est quelquefois bilatérale, posant, nous le verrons, des problèmes thérapeutiques particuliers.

Dans la description, il est un dernier point très important à souligner. Nous avons vu l'épaississement de la plèvre viscérale coiffant la bulle, certainement par irritation mécanique. Cet épaississement se limite en général à l'aire dilatée, et la cavité pleurale est libre.

Mais, que la bulle vienne à se rompre et cicatrise, ou que les phénomènes irritatifs soient suffisamment importants pour entraîner une réaction adhésive de la plèvre, il va se produire des brides entre la paroi et le poumon. Ce sont, au minimum, de fins filaments ou un feutrage lâche sans importance. Mais il peut s'organiser de véritables brides épaisses, vascularisées. Fait important, cette vascularisation se fait à partir des vaisseaux de la paroi, ce sont des branches des intercostales ou de la mammaire interne, vaisseaux de la grande circulation à forte pression. Mais

ces brides peuvent aussi être les séquelles d'une autre affection pleuro-pulmonaire antérieure - pleurésie, tuberculose, infections non spécifiques d'autre origine - les conséquences physio-pathologiques de la formation de ces rides sont exactement les mêmes.

B - Les complications :

Bien qu'il soit classique de déc ire les complications d'une affection dans le chapitre de l'évolution, il nous paraît justifié d'inclure dans la définition de la bulle pulmonaire, la description de sa complication majeure : le pneumo-thorax (PNO).

Sur les 41 cas de bulles pulmonaires que nous rapportons, 38 ont été révélés par un pneumothorax. C'est parfois le seul témoin temporaire de la présence d'une bulle sur le parenchyme pulmonaire et le PNO constituera l'unique traduction d'une affection désormais guérie. Il succède à une rupture de la bulle, mais nous ignorons encore de quelle façon se produit celle-ci. On a fait entrer en jeu l'hyperpression pulmonaire, bien que ceci ne soit pas tout à fait prouvé. On ne sait pas encore très bien quels sont les mécanismes intimes qui président à cette rupture. On peut penser que le processus d'effraction des parois alvéolaires par atrophie du tissu conjonctivo-élastique peut s'exercer à l'encontre de la plèvre viscérale qui forme le couvercle de la bulle. La notion d'hyperpression, d'effort physique déclenchant serait alors sans fondement, le PNO du jeune conscrit soufflant dans sa trompette, une pure coïncidence. Quoi qu'il en soit, le fait important est la mise en communication d'une cavité à pression négative avec l'air environnant à la pression atmosphérique. La cavité pleurale se remplit plus ou moins complètement, collabant le poumon autour de son hile. La quantité d'air faisant irruption dans la plèvre est fonction de la durée et de l'importance de la communication alvéolo-pleurale.

a - Le plus souvent, la bulle rompue laisse passer une certaine quantité d'air. Elle s'affaisse sur elle-même et le collapsus pulmonaire aidant, la fistule est obturée spontanément.

b - Quelquefois, la fistule reste ouverte et la pression intra-pleurale s'équilibre avec la pression intra-pulmonaire.

c - Enfin, il peut se produire un phénomène de soupape. La bulle se gonfle à l'inspiration, ouvrant en grand la communication avec l'air extérieur ; à l'expiration, un de ses lambeaux obture l'orifice empêchant la sortie de l'air. Il se produit donc un phénomène de valve à sens unique, la pression intra-pleurale augmentant à chaque inspiration.

La rupture peut se produire en plèvre libre : le PNO est total, décollant plus ou moins la surface pulmonaire de la paroi, en fonction de la quantité d'air ayant fait issue dans la plèvre.

Mais, nous l'avons vu, les brides ou les adhérences, parfois une symphyse partielle ont pu se produire pour des causes diverses. En cas de symphyse localisée le poumon ne se décollera qu'aux endroits où la plèvre est libre ; il se crée alors un PNO partiel. Les brides, si elles existent, amarrent comme des cordages le poumon et la paroi. Lors de l'irruption de l'air dans la cavité pleurale, le poumon se collabe, mais il reste fixé par endroits par ses brides qui se tendent. Que la pression vienne à augmenter, leur rupture est possible s'ils'agit d'une bride vascularisée, une hémorragie importante peut se produire dans cette cavité libre, créant un hémo-pneumothorax. Nous verrons tous ces éléments évolutifs au chapitre des complications des bulles.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bien que ce chapitre n'apporte que peu d'éléments sur le plan purement chirurgical, nous retiendrons deux choses :

a - Macroscopiquement : un fait majeur : il n'existe aucun plan de clivage entre la cavité aérique et le poumon. La bulle n'a pas de paroi propre.

b - Microscopiquement : nous reprendrons la description de SORS en la résumant brièvement : cet auteur distingue trois stades :

1 - Un stade d'emphysème centro-lobulaire :

- il existe toujours une bronchiolite oblitérante.
- La ventilation des alvéoles tributaires de cette bronchiole va se faire indirectement par un système collatéral de ventilation. Souvent, la bronchiolite oblitérante se trouve au sein d'une cicatrice étiolée, scléreuse.

Résultat : la paroi alvéolaire se modifie :

- disparition des fibres élastiques,
- dégénérescence de la substance fondamentale,
- transformation des cellules de revêtement en macrophages,
- les capillaires résistant longtemps.

2 - Deuxième stade : emphysème lobulaire :
qui succède à la lésion précédente en rapport avec une bronchiolite extensive. La distension des alvéoles progresse vers la périphérie du lobe.

3 - Le troisième stade est celui d'emphysème bulleux qui présente trois particularités :

- Il est dû à une bronchiolite oblitérante étendue à tout un territoire,
- il est localisé en corticalité,
- son extension latérale peut aboutir à une bronchiole libre et la bulle s'affaisse.

Si la plèvre viscérale est libre et souple, la bulle se développe en refoulant le parenchyme vers le hile.
C'est l'emphysème bulleux géant tel que nous le décrivons.
Il se présente sous deux formes :

- soit une bulle géante enchâssée dans le parenchyme pulmonaire et son ablation équivaut à l'exérèse d'un lobe (nous avons vu pourquoi à l'anatomie macroscopique).
- soit une bulle géante unique et pédiculée se développe dans la cavité pleurale en refoulant le parenchyme sain? Son ablation favorise la réexpansion du poumon.

c - Pratiquement - et ceci est intéressant sur le plan chirurgical - ces trois types de lésions peuvent être localisés ou diffus et surtout, s'associer pour donner les différents types classiques.

La lésion est donc bien définie sur le plan histologique. C'est cette unicité lésionnelle qui nous permettra de grouper sur le même plan chirurgical les différents types d'emphysème bulleux.

Nous pourrions en effet, distinguer deux types d'affection dont une seule serait susceptible d'offrir des possibilités thérapeutiques chirurgicales :

- l'une, l'emphysème généralisé, emphyséme-maladie, atteignant tout le poumon,
- l'autre, l'emphysème localisé, obstructif, lobaire ou lobulaire, seul justiciable de l'acte chirurgical.

Cette distinction n'a plus de valeur pour nous :

- d'une part, la lésion bulleuse est une entité pathologique bien définie anatomiquement et microscopiquement ; univoque dans son évolution et dans ses complications.
- d'autre part, le traitement chirurgical sera identique, qu'il s'agisse de bulles peu nombreuses chez un sujet jeune à poumon sain, ou de bulles multiples chez un emphysémateux.

Cette unicité sur le plan anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique est corrobée par la pathogénie : à l'origine de tout emphysème, il existe une bronchiolite obstructive.

CHAPITRE III

P A T H O G E N I E

Là aussi, nous suivrons l'hypothèse de SORS, qui vient encore étayer notre attitude uniciste dans le traitement chirurgical de la bulle pulmonaire. Il existe toujours une bronchiolite oblitérante. Or, celle-ci peut être d'origine très diverse : microbienne, virale ou toxique, ces affections frappant les dernières branches des bronchioles terminales. De ce fait, les alvéoles vont être ventilées que par les seules voies collatérales. Or, celles-ci s'ouvrent à l'inspiration mais se ferment à l'expiration, d'où rétention aérique et distension alvéolaire avec destruction des cloisons.

Cependant on a évoqué à la suite de BARD, la possibilité d'un facteur tissulaire, d'une fragilité de la charpente conjonctive élastique du poumon, congénitale ou acquise.

La théorie pathogénique de SORS n'explique pas la nature exacte du terrain emphysémateux, mais tient compte des différentes étiologies responsables de la même lésion anatomique, en particulier :

- le facteur bronchitique, infectieux, viral ou toxique,
- le rôle des lésions tuberculeuses, en particulier guéries par les antibiotiques (la cicatrice fibreuse englobant la bronchiole)
- le rôle aggravant d'une exérèse lobaire avec développement d'un emphysème des lobes restants.
- le rôle d'une compression ou obstruction bronchique d'origine ganglionnaire ou par tumeur intra-bronchique.

Cette théorie réunit donc les diverses hypothèses qu'on avait soulevées, qu'elles évoquent une origine infectieuse, un facteur purement mécanique (Chevalier Jakson) ou une prédisposition congénitale.

La bulle pulmonaire est donc toujours secondaire, il est impossible d'en faire une maladie indépendante. C'est une lésion séquelle, mais capable à son tour d'une évolution autonome, émaillée de complications particulières.

Cette hypothèse pathogénique se reflète bien dans la série des cas que nous avons réunis.

Sur 38 cas de PNO et 3 cas de bulles non rompues :

- antécédents de tuberculose 5
- broncho-pneumopathie chronique 4
- tumeur bronchique 1
- respiration assistée+trachéotomie 1

Il faut ajouter 1 cas où il existait des antécédents familiaux de bulle pulmonaire et de PNO spontané, pour compléter l'impression de bienfondé de cette synthèse des théories pathogéniques.

Néanmoins, 29 de nos cas sont apparemment primitifs. Si l'on retrouve chez certains des antécédents proches ou lointains d'épisodes grippaux sans grande spécificité, la plupart a un passé absolument intact de toute maladie pulmonaire.

Séquelles des maladies virales de l'enfance ? Témoin d'une pneumopathie passée inaperçue ? Susceptibilité congénitale inexpliquée ?

Si la distension alvéolaire parait une réaction commune du poumon, à de multiples causes, il n'en demeure pas moins que la lésion bulleuse constitue une affection à expression clinique univoque, à thérapeutique relativement stéréotypée, et c'est en tant que telle, indépendamment de ces origines possibles et de son caractère que nous l'étudierons.

CHAPITRE IV

E T I O L O G I E

A - La maladie bulleuse du poumon est essentiellement une affection du sujet jeune. Il est certain que entre le moment où l'on découvre une volumineuse bulle ou qu'un PNO spontané révèle la maladie et le début réel de la dégénérescence alvéolaire, il s'est écoulé un certain temps. Une bulle de la taille d'une orange ne se développe pas en quelques jours. L'emphysème bulleux doit donc débuter très tôt dans la vie des malades que nous avons été amené à traiter.

Une deuxième notion doit être dégagée. Plus le sujet est jeune, plus la maladie sera localisée à la périphérie du poumon, laissant le reste du parenchyme parfaitement sain. A l'inverse, plus le sujet avance en âge, plus la diffusion des lésions sera étendue réalisant un terme ultime, l'emphysème généralisé.

L'âge de nos malades s'échelonne de 20 à 65 ans, comme en témoigne le tableau suivant :

Années	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
Nbre de cas	6	6	7	6	5	3	3	0	2	

Nous remarquons que c'est chez l'adulte jeune, au-dessous de 45 ans que se rencontrent la grande majorité des cas : 30 cas.

Cette prédominance du sujet jeune dans une statistique chirurgicale s'explique de deux façons :

1 - par la fréquence du PNO par rupture de bulle chez l'adulte jeune, en pleine phase d'activité physique et psychique : 29 cas.
2 - par la réticence, peut-être justifiée qu'ont les médecins d'adresser au chirurgien un malade à fonction respiratoire défaillante par une maladie généralisée bien que porteurs de grosses bulles compliquées.

Il faut enfin ajouter que nous n'envisageons que l'âge auquel les malades ont été hospitalisés dans le service du Pr. THOMERET. Un grand nombre d'entre eux avaient déjà présenté d'autres atteintes antérieures, ce qui prouve encore que la bulle pulmonaire et sa complication majeure et révélatrice le PNO, est une maladie du jeune. Cependant, il est rare de l'observer chez l'adolescent.

Kessler divise la série de PNO spontanés qu'il rapporte, en deux catégories :

1 - le PNO spontané de l'âge juvénile : 70% : par rupture de bulles sous-pleurales, en particulier au sommet.

2 - le PNO spontané de l'âge avancé :

- sujets de plus de 60 ans,
- par emphysème diffus avec rupture de bulles.

Il souligne l'intérêt de cette classification pour l'attitude thérapeutique.

Il est difficile de faire une division aussi catégorique, bien qu'il soit certain qu'au delà de 60 ans, la fonction respiratoire soit diminuée, soit par la déchéance physiologique qui fait du vieillard un insuffisant respiratoire en puissance, soit par un emphysème généralisé. Les formes de transition sont nombreuses, l'emphysème diffus peut atteindre le sujet plus jeune. Ce qu'il importe de retenir, c'est la survenue de la maladie bulleuse ou de ses complications chez une majorité de sujets jeunes, à la période active de la vie : c'est dire que le traitement devra s'efforcer d'éviter au minimum l'immobilisation prolongée de tels malades et d'assurer d'un seul tenant le traitement de la lésion responsable, de la complication et d'en prévenir les récidives.

B - La prédominance masculine est nette :

Sur 41 cas : - 37 hommes
- 4 femmes.

Les statistiques habituelles font état d'un nombre d'hommes 6 à 8 fois supérieur à celui des femmes.

CHAPITRE V

C L I N I Q U E

Sur le plan clinique, il est intéressant de noter que nous retrouvons les différentes particularités qu'imprime la taille des bulles à l'évolution de la maladie. C'est ainsi que :

- les bulles très volumineuses seront souvent découvertes, à ce seul titre, avant toute complication de rupture.
- les bulles moyennes ou petites, invisibles à la radio, ne se révèleront qu'à l'occasion d'un PNO.

A - La bulle pulmonaire non compliquée de rupture :

La bulle pulmonaire isolée est le plus souvent asymptomatique. Le sujet mène une vie active, alors qu'il est porteur d'une bulle de la taille d'une orange.

Nous ne rapportons que trois cas de grosses bulles non compliquées :

- l'une d'entre elles était absolument muette. Le sujet, sportif n'a présenté aucun trouble et la découverte de son affection fut purement fortuite, au cours d'un examen radisocopique systématique.
- Dans les deux autres cas, on retrouve - comme cela est fréquemment noté par les différents auteurs - des antécédents récents de pneumopathie aiguë, avec fièvre, toux et expectoration, qui nous paraissent en rapport avec des atélectasies infectées au voisinage de la bulle qui refoule le parenchyme. La bulle, elle, ne semble jamais s'infecter.

Cependant, chez le sujet porteur d'un emphysème généralisé, le développement d'une grosse bulle peut entrainer une aggravation des signes fonctionnels déjà existants ou précipiter la décompensation d'une insuffisance respiratoire jusque là méconnue. La bulle refoule le parenchyme vers le hile et diminue ainsi la valeur fonctionnelle du poumon, d'autant plus si le parenchyme refoulé conservait encore quelques éléments alvéolaires intacts au milieu d'une dégénérescence diffuse. Devant une aggravation d'un emphysème jusque là bien toléré, on fait un cliché thoracique qui montre une image claire du sommet ; si on n'en note pas le contour finement cerclé, on peut facilement confondre cette énorme bulle avec un PNO localisé et être amené à la ponctionner malencontreusement.

On comprend de ce fait, l'attitude thérapeutique vis à vis de ces énormes bulles. L'intervention peut espérer entrainer une amélioration par capitonnage et résection de la bulle ; intervention de décompression, en quelque sorte, qui n'est pas tentée sans appréhension chez ces insuffisants respiratoires, mais qui peut entrainer une rémission notable.

Au total, cliniquement très peu de choses peut faire suspecter l'existence d'une bulle géante. L'examen physique n'amène rien, et c'est à l'occasion d'un examen radiologique fait systématiquement ou au décours d'un épisode aigu de type grippal que l'on découvre la lésion.

- Radiologiquement : le cliché standard est irremplaçable, fait de face et de profil. Il révèle l'existence d'une grosse bulle sous la forme d'une zone de clarté dans un champ pulmonaire, fait caractéristique, limité par un contour circulaire très fin. Image claire à contour finement cerclé, c'est la définition radiologique de la bulle.

Ce diagnostic est parfois plus difficile, et on évoque la bulle devant l'existence d'une fine ligne courbe dans un champ pulmonaire, retrouvée sur le profil.

Il importe enfin de préciser l'uni ou la bilatéralité de ces images bulleuses. Mais, dans ces grosses bulles non rompues, l'unilatéralité est la règle tout au moins radiologiquement. Nous verrons, à l'occasion des PNO, que fréquemment des grosses bulles compliquées siègent dans les deux champs pulmonaires.

- Les tomographies n'apportent rien de plus au diagnostic de bulle. Elles ont, par contre, une utilité certaine dans la mise en évidence de lésions nodulaires, cicatritielles au voisinage des bulles. On retrouve fréquemment ces cicatrices d'affections antérieures au contact desquelles se sont développées les lésions d'emphysème.

- La bronchoscopie ne montre pas d'altérations bronchiques. Cependant, dans certains cas d'emphysème très localisé, elle pourrait présenter de l'intérêt en mettant en évidence un obstacle bronchique responsable - tumeur en particulier.

- Dans un but purement icônographique, on a pratiqué divers examens :

. une bronchographie lipiodolée qui montre :
  . le refoulement de l'arbre bronchique par la cavité aérique
  . l'absence de communication entre les bronches et la bulle.
. une angiographie qui montre aussi :
  . le refoulement de l'arbre vasculaire
  . l'absence de vascularisation de la bulle.

- Chez le sujet porteur d'une bulle pulmonaire, chez qui l'intervention sera peut-être nécessaire, qui est candidat au PNO avec amputation subite de la fonction d'un poumon entier, un examen s'avère d'importance capitale : c'est l'étude de la valeur fonctionnelle pulmonaire.

Cet examen a un double rôle :

- diagnostique, car il va confirmer, si la radio ne l'a pas fait, l'existence d'une dégénérescence emphysémateuse.
- pronostique, en précisant l'importance de cette dégénérescence.

C'est sur ce dernier rôle que nous allons insister : l'appréciation du degré de diffusion de la maladie bulleuse.

Une dégénérescence bulleuse, localisée, même si elle comporte un ou plusieurs éléments volumineux, alors que le reste du parenchyme est sain, n'entraine que des perturbations minimes de la fonction respiratoire. Par contre, la constatation de troubles importants implique l'existence d'une maladie déjà généralisée. Ces troubles ne constituent pas une contre-indication opératoire formelle, nous le verrons ; au contraire, ils sont parfois susceptibles de s'améliorer après l'exérèse d'une énorme bulle.

Il faut savoir aussi que les épreuves fonctionnelles respiratoires, si elles sont normales chez le sujet porteur d'une lésion localisée, si elles traduisent selon l'importance de leurs perturbations le degré de généralisation du processus emphysémateux, s'altèrent progressivement avec l'âge du malade.

Au total, leur signification est très grande sur le plan pronostique. Il est presque possible de dire, à leur lecture dans quel état sera le poumon à thorax ouvert.

1 - Ces épreuves consistent :

a - en épreuves statiques : des mesures des volumes pulmonaires : capacité vitale, air courant, air complémentaire, et air de réserve sont diminués dans l'emphysème généralisé, surtout à l'effort.

b - en épreuves dynamiques, épreuves ventilatoires :

. le débit ventilatoire maximum minute ou ventilation maxima est très diminué dans l'emphysème.

. l'emphysème de Tiffeneau ou volume expiratoire maximum par seconde, est très abaissé.

2 - D'autres épreuves présentent un intérêt :

a - mesure de l'équivalent respiratoire : c'est le nombre de litres d'air respiré d'où l'organisme tire 1 litre d'oxygène. Normalement, de 18 à 20 litres. Il est augmenté dans l'emphysème du fait de l'accroissement de l'air résiduel.

b - La mesure des gaz du sang : normaux chez les sujets à maladie emphysémateuse encore bien compensée.

3 - Dans le cadre des explorations fonctionnelles, nous n'avons pour ainsi dire jamais pratiqué de spirométrie séparée, pour chaque poumon. En effet, les indications d'exérèse sont très rares et si elles sont pratiquées, ne portent en général sur un lobe.

Dans notre série de cas, nous avons pu pratiquer des E.F.R. chez plusieurs malades :

- d'une part, pour les bulles non rompues

- d'autre part, pour les pneumothorax par rupture de bulle, après réexpension complète du poumon. Les épreuves pratiquées chez le sujet porteur d'un PNO ne présentent aucun intérêt puisque le collapsus d'un poumon supprime la totalité de sa fonction.

Neuf sujets ont subi une épreuve fonctionnelle pré-opératoire :

- 4 âgés respectivement de 24, 40, 44, 45 ans avaient des E.F.R. normales.
- 4 âgés de 27, 44, 46, 48 ans présentèrent une diminution de la fonction respiratoire allant de 25 à 35 %.
- 1 âgé de 62 ans présentait des E.F. catastrophiques. Néanmoins l'intervention fut tentée dans un but de sauvetage.

B - EN FAIT, L'IMMENSE MAJORITE DES BULLES VA SE REVELER PAR LA COMPLICATION MAJEURE DE L'AFFECTION :

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE

I - Introduction

Il est inutile de revenir sur l'évolution remarquable qu'a subie la connaissance de cette affection en l'espace d'un demi-siècle. Jusqu'en 1938 où Gilliard décrivit "le PNO des conscrits"; affection rare, la tuberculose restait la cause majeure et incontestée de l'effraction pleurale. Les derniers échos de cette opinion s'entendaient encore dans les questions d'externat de notre génération. De nos jours, la prédominance de "PNO spontané idiopathique bénin" par rupture de bulle emphysémateuse n'est plus discutée. Cette prédominance semble en rapport avec différents facteurs :

- augmentation du nombre absolu des PNO idiopathiques, constaté par tous les auteurs.
- contrastant avec une diminution du nombre de PNO d'origine tuberculeuse, tout au moins dans les statistiques européennes et nord-américaines, cette diminution évolue parallèlement à l'efficacité de la lutte anti-tuberculeuse.
- augmentation du nombre de lésions guéries par les antibiotiques et la chimiothérapie, dont le rôle dans le déterminisme des lésions bulleuses a été discuté plus haut.

- enfin, augmentation du nombre des examens radiologiques thoraciques, mettant en évidence des PNO qui seraient passés inaperçus autrefois.

Cette constatation se reflète bien dans la série que nous rapportons. Dans le service de chirurgie générale du Professeur Thomeret, il est entré de 1959 à 1965, 40 pneumothorax :

- 38 étaient des PNO spontanés idiopathiques , parmi eux, 12 PNO par rupture de bulle, prouvée soit radiologiquement, soit opératoirement.
- 1 était dû à une rupture d'abcès du poumon.
- 1 survenu lors d'une silico-tuberculose.

Les statistiques habituelles estiment à 80 % le chiffre de PNO spontané par rapport à la totalité des PNO hospitalisés. Tuberculose, abcès et affections diverses se partagent les 20 % restants.

LL - Circonstances de déclenchement

Classiquement, le PNO se produisait au coup de trompette du nouveau conscrit. Cette notion de PNO liée à l'effort nous paraît fausse. Sur 38 PNO, 3 seulement se sont produits au cours ou au décours d'un effort : 1 est apparu après un accouchement, 1 au cours d'une respiration assistée avec trachéotomie pour coma barbiturique (dans ce dernier cas, la respiration assistée peut-elle être responsable de la lésion bulleuse et de sa rupture ?). Les autres PNO sont survenus dans les circonstances les plus diverses, allant du repos nocturne à la marche tranquille. Plusieurs ont eu lieu pendant le sommeil.

La notion d'effort déclenchant dans le PNO ne fait pas ses preuves dans notre série. De même, la notion de déclenchement de PNO lors du vol en avion à haute altitude ne paraît pas résister à un examen sérieux. Nous ne voyons pas comment la diminution de pression peut faire éclater une bulle qui est en communication large avec l'air extérieur. Par contre, la plongée sous-marine avec appareil nous semble contre-indiquée , l'augmentation de la pression de l'air alvéolaire n'étant pas exactement compensée par l'augmentation de la pression extérieure à travers la rigidité de la cage thoracique.

Ce fait que le PNO puisse se produire sans effort déclenchant, laisse peser une incertitude sur l'avenir du sujet porteur de bulles pulmonaires. Même en observant une règle de vie stricte, exempte de tout effort physique, il risque la rupture inopinée. A l'inverse, le sujet à PNO guéri peut reprendre ses occupations normales sans que celles-ci aient une responsabilité quelconque dans la survenue des PNO ultérieurs.

III - Symptomatologie fonctionnelle

Un élément dominant : la brutalité d l'accident. Le sujet est en pleine santé apparente et soudain, d'un seul coup, c'est le drame thoracique.

Dans 29 cas, la brutalité de début a été telle que le malade peut en préciser l'heure exacte.

Dans 3 cas, par contre, l'apparition des troubles a été relativement progressive : 1 en 2 temps,

dans 2 cas, nous n'avons pas de notion

1 totalement asymptomatique.

La clinique est dominée par deux symptomes majeurs :

- la douleur,
- la dyspnée.

Sur 38 cas :

- 23 ont été révélés par un point de côté,
- 27 présentaient une dyspnée notable.

L'association évocatrice douleur-dyspnée a été retrouvée dans 18 cas.

a - La douleur est un des éléments majeurs du diagnostic.

- son type est variable :

. parfois brutale en coup de poignard dans la base du thorax, violente au point d'immobiliser le sujet.

. Le plus souvent, elle apparait comme un point de côté plus ou moins intense, de survenue brutale mais ne présentant pas un caractère dramatique. Souvent on retrouve dans les antécédents du sujet, des

épisodes douloureux analogues, baptisées des noms les plus divers, et auxquels on n'avait prêté aucune attention.

. Plus rarement, la douleur est angoissante à type d'étau médio-thoracique et on comprend qu'on puisse évoquer une angine de poitrine.

- Le siège de la douleur est ordinairement à la base du thorax, antérieure ou postérieure. Dans les observations que nous rapportons, elle siégeait toujours dans l'aire thoracique sauf dans un cas où, située dans l'épigastre elle aurait pu égarer le diagnostic, si une dyspnée et une hémoptysie n'avaient attiré l'attention vers le thorax.

b - La dyspnée est le plus constant des S.F. (27 cas)

Son importance semble bien en rapport avec la taille de la fistule et la quantité d air passée dans la cavité pleurale. Elle est aussi conditionnée par la valeur fonctionnelle du poumon opposé, qui en cas d'exclusion complète du côté atteint, doit assurer à lui seul l'hématose.

- elle peut être dramatique et le sujet est admis dans un état de détresse respiratoire nécessitant un drainage d'urgence. Ce fait peut être dû :

  . soit à un PNO à soupape avec pression intra-pleurale élevée.
  . soit en cas de collapsus total, à l'impossibilité pour le poumon sain d'assurer l'hématose. Trois de nos malades se sont présentés dans cet état d'asphyxie aiguë.

- Plus souvent, elle est modérée mais inquiète le sujet qui présente un certain degré d'essoufflement aux efforts minimes, qui peut même noter une polypnée au repos.

Le diagnostic clinique est donc relativement simple. Il suffit de penser au diagnostic de PNO, et l'on conçoit mal que l'on puisse chez un sujet jeune, en pleine santé apparente, évoquer d'autres affections devant l'association douleur thoracique - dyspnée. Un examen radiologique du thorax amènerait la preuve.

c - A côté de ces deux maîtres symptômes, les autres signes fonctionnels apparaissent bien secondaires :

- nous avons rappelé la possibilité de douleur angoissante, très nette dans deux cas.
- un état de choc, consécutif à la douleur et à la dyspnée a été observé dans deux cas, avec pâleur, sueurs froides et hypotension.
- une hémoptysie a été retrouvée parmi les signes révélateurs.

IV - Clinique

Cliniquement, nous ne décrirons pas à nouveau tous les signes bien connus, révélés par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Deux éléments majeurs restent cependant de première importance :

1 - la sonorité à la percussion que nos doigts et nos oreilles devenus inexpérimentés, ne pourraient plus différencier d'un tympanisme.

2 - Associée à la disparition du murmure vésiculaire, elle doit faire évoquer l'épanchement gazeux intra-pleural.

" C'est sonore et ça ne respire pas d'un côté". Ces 2 gestes simples constituent les piliers du diagnostic à notre époque.

La radiographie est donc indispensable. Mais avant d'envoyer le sujet à la radio, il est bon d'apprécier les retentissements de cet épanchement gazeux sur :

- l'importance de la dyspnée, nous l'avons vu.
- l'affolement du pouls,
- les sueurs,
- le T.A.

Le cliché montre le collapsus pulmonaire. Le poumon est plus ou moins ramassé sur son hile séparé de la paroi par un espace clair, de largeur variable. Sur le cliché, différents éléments sont à apprécier :

- l'importance du collapsus avec au maximum déplacement médiastinal,
- l'existence de brides amarrant par endroits l'ombre parenchymateuse à la paroi,

- la présence d'une ou plusieurs bulles, si le commapsus est modéré,
- l'absence ou la discrétion d'un épanchement liquidien,
- enfin, élément important du pronostic, l'existence ou non de bulles du côté opposé. En effet, la rupture simultanée ou à très bref intervalle, de bulles bilatérales risquerait d'être un accident mortel.

Au total, chez ce sujet inquiet en état respiratoire précaire, le diagnostic de PNO est relativement simple :

- 2 gestes cliniques simples,
- le cliché de face et de profil fait au lit si l'asphyxie menace, y suffisent.

V - Evolution

a - Traitée

Dans un service de chirurgie, nous recevons en général, les échecs de l'exsufflation. C'est ce qui explique, en grandepartie, notre méfiance envers ce moyen thérapeutique. En effet, il semble un peu illogique d'obtenir une réexpansion pulmonaire par une ou plusieurs exsufflations à l'aiguille, quelle que soit la quantité d'air aspirée, alors qu'à chaque inspiration, donc de 16 à 30 fois par minute, le sujet insuffle sa cavité pleurale. Nous avons trop peu l'expérience de cette méthode pour en faire une critique plus poussée, mais nous avons trop vu ses échecs pour en être partisans.

Le drainage irréversible au bocal nous semble la méthode de choix. Elle seule permet en quelques heures d'obtenir une réexpansion durable. Nous savons que ses détracteurs sont nombreux parmi les médecins, et nous discuterons au chapitre "Traitement" les raisons de ces échecs et de ses inconvénients. Quelle est la méthode thérapeutique qui n'en possède pas ?

Le sujet guéri de cet accident aigu reste menacé de récidives. C'est l'élément d'incertitude majeure qui plane sur l'avenir de ces malades. Si certains font un pneumothorax isolé, traduisant la rupture d'une bulle sous-pleurale unique, d'autres peuvent présenter un état subintrant de PNO aigus ; uni ou bilatéraux avec le danger gravissime d'un collapsus complet des 2 poumons à la fois.

Sur 28 malades ayant présenté un PNO :

- pour 17, ce fut un accident unique,
- pour 17, les récidives oscillent entre 1 à 8 récidives homo-latérales.
- 5 ont présenté une atteinte bilatérale, les accidents homo et contro-latéraux se succèdent sans préiodicité nette.

On peut être surpris du nombre important des récidives. Nos chiffres concordent pleinement avec ceux des différents auteurs. Timmis et coll. évaluent à 45% le pourcentage des récidives. Cette fréquence influence l'attitude thérapeutique vis à vis de sa cause ; le traitement devra dans la mesure du possible éviter une hospitalisation trop longue dans le cas d'un PNO et surtout, essayer de prévenir les récidives. La survenue d'un PNO du côté opposé à la première atteinte sera aussi un des éléments qui péseront dans la décision chirurgicale, pour éviter une atteinte massive, bilatérale et simultanée qui peut être mortelle.

b - Non traitée

1 - Certes, le PNO peut guérir. Cette éventualité a été observée bien des fois.

- Dans l'immédiat, le sujet s'adapte à son collapsus pulmonaire. Douleur et dyspnée s'estompent. On peut croire le malade guéri.
- Ultérieurement, le poumon peut revenir spontanément à la paroi, dans un délai variable, allant d'une huitaine de jours à plusieurs mois. En fait, si la réexpansion pulmonaire ne s'est pas faite au bout de 2 à 3 semaines, elle ne se fera sans doute plus spontanément.

Au cours de la réexpansion spontanée, il se produit un petit épanchement qui comble un cul de sac ; il est rarement abondant. Mais il traduit la réaction inflammatoire de laplèvre. Que le PNO persiste plus longtemps et cette réaction va s'organiser en nappes fibreuses qui sont le prélude à la véritable couenne pleurale.

L'éventualité de la résorption spontanée est fréquemment retrouvée. Le traitement du PNO spontané par le repos et l'abstention l'ont bien prouvé.

2 - Les complications du PNO

C'est à dessein que nous décrivons ces complications dans le chapitre du PNO non traité, car la plupart d'entre elles peuvent être évitées par un traitement précoce efficace. Elles sont liées à l'importance de la fistule et à la quantité d'air insufflée dans la plèvre, et le drainage irréversible constitue le moyen préventif idéal.

A - Complications immédiates

1 - Le PNO sous tension est une éventualité assez rare. Il est dû, nous l'avons vu, à un système de clapet formé par un lambeau de plèvre provenant de la déchirure de la bulle, lambeau qui vient s'appliquer sur l'orifice à chaque expiration pour s'en dégager à chaque inspiration. La pression intra-pleurale augmente à chaque mouvement respiratoire.

Nous en avons observé deux cas (Busch... - Mor...). Le malade se présente dans un état d'asphyxie aiguë, dramatique. L'augmentation de la pression dans un hémithorax déplace le médiastin du côté opposé et gêne d'autant plus la fonction du poumon resté intact. Dans ces cas, l'exsufflation d'urgence n'amène qu'un soulagement transitoire. Il faut installer un drainage aspiratif continu qui rétablit la situation en quelques minutes.

2 - Le PNO bilatéral spontané est très rare. Nous n'en avons observé qu'un cas (Kerb...). Encore faut-il préciser que le décollement du poumon d'un côté était minime et n'amputait que très légèrement la fonction respiratoire. Néanmoins, nous avons vu la fréquence relative des atteintes bilatérales successives et la menace d'atteinte simultanée qu'elle laisse peser sur le malade. Celle-ci surviendrait-elle qu'un drainage d'urgence s'imposerait des deux côtés.

3 - L'hémopneumothorax constitue une complication relativement fréquente et très grave. Plus que toute autre, elle est liée à un défaut de traitement précoce et efficace du PNO. Nous avons vu les éléments de sa constitution. Il nous paraît utile de les rappeler ici :

- la rupture de la bulle n'entraine qu'une hémorragie pulmonaire minime, si tant est qu'elle existe. Nous avons observé une hémoptysie.

- pour que l'hémopneumothorax se produise, il faut qu'il existe :

  a - une bride vasculaire reliant poumon et paroi.
  Nous avons vu que ces brides étaieny vascularisées par des artérioles de la grande circulation, à forte pression.

  b - une déchirure assez large avec communication importante entre l'air extérieur et la plèvre.

- l'augmentation du collapsus pulmonaire tend la bride. Il arrive un moment où la pression IP est suffisante pour rompre cette amarre ; les artérioles qu'elles renferment commencent à saigner. Premier point à noter : il faut que le collapsus pulmonaire ait donc atteint un degré important pour que l'hémorragie se produise. Ce qui explique qu'elle soit presque toujours d'apparition secondaire, retardée, chez un sujet déjà très dyspnéique :

  - Kerb... 4 jours
  - Four... 2 jours.

Deuxième point : il va se produire un véritable cercle vicieux. L'artériole saigne en jet, librement dans une vaste cavité. Le sang s'accumule au point déclive augmentant encore le collapsus pulmonaire. Le sang ne coagule pas au début de l'hémorragie, car il est défibriné, pense-t-on par les battements cardiaques. Il ne peut y avoir d'hémostase spontanée.

L'asphyxie due au PNO, l'anémie aigue due au saignement entrainent une anoxie sévère et tout concourt à faire de ce malade un sujet extrêmement fragile, chez qui l'intervention qui s'impose d'urgence va se faire dans de mauvaises conditions. Si le drainage irréversible avait été installé dès la première alerte, il y a de fortes chances pour que cette hémorragie ne se soit jamais produite. C'est là le principal facteur qui nous pousse à drainer tout PNO immédiatement d'autant plus si on observe des brides pariéto-pulmonaires sur les clichés.

Certains ont même proposé un traitement de l'hémopneumothorax uniquement par drainage :

- 1 drain inférieur déclive pour évacuer le sang,
- 1 drain supérieur pour l'air, et tentant ainsi d'obtenir une hémostase par retour du poumon à la paroi. Comme on le fait dans les hémopneumothorax traumatiques.

Dans nos deux cas, les malades se sont présentés dans un état d'anémie suraiguë, l'un sans antécédents, l'autre avec de nombreux PNO à son actif. Le traitement chirurgical réalisant dans le même temps la cure de l'accès aigu et de sa cause, nous parait préférable.

Il ne faut pas croire que le fait que le malade ait saigné, puisse réaliser une symphyse qui le mette à l'abri des récidives de PNO. Cette symphyse, souvent incomplète, ne se produit qu'aux points déclives, en particulier au niveau des culs-de-sac diaphragmatiques, à un endroit où le libre jeu de la plèvre est nécessaire et où il n'y a pratiquement jamais de bulles.

Cette symphyse, de mauvaise qualité, n'aboutirait qu'à une diminution de la fonction ventilatoire avec possibilité de fâcheuses récidives.

B - En dehors de ces complications immédiates, aiguës, le PNO peut évoluer à bas bruit vers l'état de PNO chronique.

Laissé à lui-même, le poumon reste collabé, la réexpansion ne se fait pas. La bulle rompue ne cicatrise pas immédiatement parce qu'un système adhérentiel maintient la déchirure béante ; l'importance de la fuite initiale constituerait un facteur févorisant, bien qu'il semble que les PNO peu importants avec collapsus minime passent à la chronicité avec la même fréquence que les PNO à gros collapsus.

En fait, le PNO chronique ne peut se définir qu'en fonction de l'état de la plèvre. Nous avons vu, dans l'évolution favorable du PNO non traité, la façon dont réagissait la cavité pleurale au contact de l'air. Le petit épanchement observé dans les jours qui précèdent la réexpansion on est un des témoins mineurs. A un degré de plus, il se produit un système de brides autour de la fistule, la plèvre viscérale prend un aspect dépoli, s'épaissit, la réaction liquidienne s'exagère sur les clichés. Au maximum se forme une véritable couenne sur la plèvre viscérale qui empêche définitivement toute expansion. Elle impose une décortication avec tous ses inconvénients.

Il est difficile donc, de préciser cliniquement à quel moment on peut parler de PNO chronique. Un essai de drainage peut trancher la question :

si on obtient une réexpansion harmonieuse du poumon, on peut en déduire que la plèvre gardait encore sa souplesse et s'abstenir de toute intervention.

Nous avons constaté 4 PNO chroniques :

1 - Rid... vu au bout de 15 jours
2 - Fret.. vu au bout de 19 jours
3 - Laj... " 2 mois
4 - Ago... " 1 an.

Il ne semble pas qu'on ait vu des PNO passer à la chronicité après drainage irréversible. La constatation d'un PNO chirurgical impose le traitement chirurgical. En effet le poumon collabé de façon définitive et irréversible ouvre la porte à des complications locales, à vrai dire exceptionnelles :

- obstructions bronchiques,
- atélectasies et infection avec risque de pleurésie purulente secondaire.

On conçoit d'autre part, la gravité d'un PNO contro-latéral qui risque de tuer le malade en quelques instants, car malgré un drainage correct il sera impossible d'obtenir la réexpansion du côté du PNO chronique.

CHAPITRE VI

T R A I T E M E N T

Traitement du PNO :

C'est à dessein que nous commençons par le traitement de cette complication car il est fort simple et surtout parce qu'il présente un caractère d'urgence. On amène le malade en chirurgie parce qu'il asphyxie, alors que n'importe qui, dans un service de médecine aurait pu exécuter le geste salvateur qu'est le drainage irréversible de la plèvre.

En effet, ordinairement le PNO admis dans un service de médecine est soumis à deux sortes de thérapeutique :

- en cas de PNO peu important, à faible retentissement fonctionnel, c'est le repos et l'abstention.
- en cas de PNO à plus grand collapsus, c'est la série des ponctions-exsufflations. Si la fuite d'air a la moindre importance, cette méthode est vouée à l'échec. Entre chaque exsufflation, le PNO se reforme. Cette ponction-exsufflation ne présenterait qu'un intérêt en cas d'urgence extrême devant un PNO suffocant, en l'absence de tout matériel de drainage, pour ramener la pression I.P. à la pression atmosphérique.

Nous l'avons dit, nous n'avons vu dans le service du Pr.THOMERET, que les échecs de l'exsufflation.

Le traitement simple, efficace et anodin, et nous insistons sur ce qualificatif, est le drainage irréversible au bocal.

Le matériel n'est pas compliqué. Pour cet épanchement gazeux, nous employons dans la majorité des cas, le petit drain de Monaldi qui est facilement mis en place grâce à son trocart spécial. Sous anesthésie locale, à hauteur du 2e espace I.C., nous pratiquons une petite boutonnière cutanée, d'environ 1/2 cm. Le trocart est introduit obliquement vers le haut. Il dissocie facilement les muscles de l'espace et perfore la plèvre. Le drain est introduit après ablation du mandrin, à une profondeur de 5-6 cm. Un fil le maintient à la peau. L'extrémité est raccordée à un tube plongeant dans un bocal selon la méthode du drainage irréversible.

En cas de fuite de moyenne abondance, cette technique suffit pour ramener le poumon à la paroi en quelques heures. Le drain est laissé 1 ou 2 jours, un essai de clampage est pratiqué ; si le poumon ne se décolle pas, il est enlevé 24 heures après. En 4-5 jours, on a obtenu la guérison de l'accès, réduisant donc considérablement les délais d'hospitalisation. On prévient aussi le risque d'hémorragie, si des brides sont visibles sur les clichés ; on prévient la constitution d'un PNO chronique.

Cette méthode simple connait ses échecs, elle aussi, mais à l'analyse on se rend compte que ce n'est pas la méthode qui est en faute. Quelques améliorations complémentaires la rendent presque infaillible en cas de PNO simple. Si le poumon ne revient pas à la paroi dans les délais normaux, il peut s'agir :

- d'un drain mal placé, trop bas ou coudé, d'un drain bouché. Il ne faut jamais injecter de liquide pour vérifier la perméabilité du drain, mais le traire pour chasser les dépôts de fibrine qui ont pu se former. En cas de doute, il faut changer le drain, le mettre en bonne place.

- Si le drain fonctionne bien, mais continue à buller, avec un collapsus pulmonaire persistant, la mise en aspiration s'impose. La dépression sera faible, de - 15 à - 30 cm d'eau

  Elle suffit à ramener le poumon à la paroi en 48 heures en cas de fuite importante.

Parfois, il peut s'agir d'un défaut de réexpansion par obstruction bronchique et atélectasie segmentaire ou lobaire que peuvent montrer les

clichés. Une broncho-aspiration est suffisante pour ramener en quelques minutes le poumon à la paroi.

Les éventualités défavorables sont donc relativement rares et la guérison du PNO par le drainage irréversible est obtenue dans la grande majorité des cas.

Mais dans quelques cas, le poumon "ne revient pas" malgré un drainage correct maintenu suffisamment longtemps. Il s'agit alors d'une fuite très importante, d'une grosse déchirure, souvent maintenue béante par des adhérences qui tirent sur les fragments de la bulle rompue. L'intervention s'impose.

Traitement de la bulle isolée et traitement préventif du PNO

Devant une bulle isolée, ou un groupe de bulles entrainant des PNO itératifs, le traitement chirurgical aura deux buts :

- supprimer les grosses bulles génératrices de complications,
- obtenir une symphyse pleurale en regard des régions où se développent les bulles pour éviter le collapsus pulmonaire si l'une d'elle venait à se rompre de nouveau.

Il s'agit donc, d'un traitement préventif de la survenue ou des récidives de PNO.

I - Conduite à tenir vis à vis des bulles

Nous retrouvons dans ce chapitre de thérapeutique, les mêmes problèmes que lors de l'étude anatomique des bulles.

A - Les grosses bulles sont souvent opérées à ce titre seul. Ce sont elles qui posent les problèmes les plus difficiles. L'exérèse de leur couvercle au ras du parenchyme sain, laisse ouvert un vaste cratère qu'il va falloir capitonner. Le capitonnage entraine une réduction de volume considérable, équivalent parfois à l'amputation fonctionnelle d'un lobe pulmonaire. Cependant, il nous semble que ce capitonnage soit préférable à une lobectomie, car il reste toujours assez de parenchyme sain ou même déjà emphysémateux pour remplacer la réduction de volume qu'entraine la suture. On a même

reproché à la lobectomie de favoriser la dégénérescence emphysémateuse du ou des lobes restants pour venir combler la cavité ainsi formée.

B - Les bulles pédiculées sont très faciles à traiter : exérèse après ligature du pédicule.

C - Les bulles moyennes peu nombreuses seront excisées et capitonnées soit par surjets, soit à points séparés.

D - Les petites bulles, disséminées, nombreuses, sur les faces chondro-costales, du poumon seront négligées. On peut capitonner par un surjet celles des crêtes, mais en général aucun geste thérapeutique ne doit être pris à leur égard.

II - Pour éviter les récidives du PNO, l'idée de symphyser les deux feuillets pleuraux est assez ancienne et tout a été essayé pour irriter la plèvre et l'amener à s'accoler.

On a surtout essayé d'éviter la thoracotomie et tenté d'obtenir une symphyse par l'injection ou l'instillation de substances agressives sous contrôle pleuroscopique.

Les malades du début de notre série ont subi un tel traitement.

Observations : Kerb..., Roche..., Mer..., Gerv...., Lel...,Ger...

Le choix et le nombre des substances qui ont servi à obtenir cette pleurodèse dépassent l'imagination. Tout a été essayé à peu de choses près. Les plus efficaces semblant être la teinture d'iode, le nitrate d'argent et le sérum hypertonique.

Dans notre série, on a essayé d'obtenir la pleurodèse avec du sérum hypertonique et de l'auréomycine.

Le nombre et la variété des substances sont déjà un critère d'inefficacité ; de plus, nous avons pu chez un de nos malades, vérifier à thorax ouvert, la mauvaise qualité de la symphyse. Il s'agit d'une symphyse lâche, avec des brides vasculaires séparées par des espaces totalement libres. Cette symphyse se produit en des zones où elle est inutile. Le produit injecté se dépose par gravité vers la base du thorax et le diaphragme, gênant la mécanique respiratoire alors qu'il laisse libre la plè-

vre du sommet et de la face costale du poumon, à l'endroit où nous l'avons vu, se trouvent le plus souvent les bulles.

De plus, l'instillation des différents produits est très douloureuse, plus douloureuse que les suites de thoracotomie, aux dires des malades qui ont subi les deux thérapeutiques.

Enfin, ce geste n'est pas anodin : hormis les chocs immédiats, les réactions fébriles, il se produit souvent un épanchement liquidien. Le phénomène inflammatoire dépasse les espérances. Cette pleurésie thérapeutique est parfois importante et longue à se résorber.

Devant les inconvénients de cette méthode, il était logique de chercher un traitement qui :

1 - supprime les bulles responsables des fuites d'air importantes,
2 - supprime l'espace dans lequel l'air peut s'échapper, donc la cavité pleurale.

Gaensier a proposé la pleurectomie pariétale qui associe toutes les conditions requises : l'ablation du feuillet pariétal supprime la cavité virtuelle séparant les deux plèvres, le feuillet viscéral venant s'accoler au fascia endothoracique. Cette ablation du feuillet pariétal est facile, car on sait qu'elle est séparée de la paroi par un tissu cellulaire lâche aisément clivable, comme en témoignent les passages "en extra-pleural" lors des résections pulmonaires, et la possibilité de constituer un PNO extra-pleural thérapeutique.

A - Technique de la pleurectomie pariétale :

Nous prendrons comme type de description opératoire le cas le plus fréquent le sujet jeune, porteur de bulles - reconnues ou non avant l'intervention - ayant présenté des PNO successifs.

1 - Le dispositif opératoire ne présente rien de bien particulier :

- matériel de chirurgie thoracique,
- malade en position de thoracocotomie latérale,
- anesthésie générale avec intubation simple. Le problème anasthésique ne présente aucune difficulté. Dans les cas de malade à emphysème diffus et important, la période anesthésique n'est pas la plus dangereuse. Le

point crucial est le réveil, la période crépusculaire entre la fin de l'anesthésie et le stade de reprise complète de la conscience. Ce stade doit être le plus bref possible : le malade se réveille très tôt, dès la paroi musculaire fermée.

2 - Technique opératoire :

- Incision de thoracotomie, passant par la 5e côte ou le 5e EIC. En général, la résection costale est inutile chez ce sujet à thorax souple.

- A l"ouverture de la plèvre, on constate, dans le cas que nous décrivons la présence d'un PNO, parfois de quelques cm3 de liquide dans les culs de sac pleuraux.

- La plèvre peut être entièrement libre. Le plus souvent chez ces sujets à PNO itératifs, on constate au voisinage des bulles du sommet, des adhérences plus ou moins organisées en brides. Il faut libérer ces adhérences après hémostase soigneuse, par ligature ou coagulation selon l'importance des brides.

- Une fois le poumon libéré, on cherche la fuite pulmonaire, souvent difficile à trouver. Il est utile de mettre du sérum dans la cavité thoracique et la fuite d'air est ainsi mise en évidence. La pneumostase se fait facilement par un ou deux points.

- Les autres bulles de quelque importance vont être traitées :

. soit résection et capitonnage,
. soit plicature et enfouissement,
. soit simple surjet de renforcement.

- Le pleurectomie peut être commencée : on saisit avec une pince le bord pleural des lèvres de l'incision et on décolle ce feuillet de la paroi du plat des ciseaux, au tampon monté ou au doigt. Ce décollement est facile, il est sans danger et ne saigne que très peu. Si l'onprend soin de suivre la plèvre de très près et de ne pas s'égarer dans la graisse intercostale où le risque de blessure des vaisseaux est grand.

La pleurectomie sera limitée :

. en arrière, elle s'arrêtera à un bon travers de main du rachis pour ne pas léser les vaisseaux azygos.

. en avant, elle s'arrête à quelques cms des bords du sternum, où la plaie de la mammaire interne peut donner quelques ennuis.
. Les plèvres médiastinales et diaphragmatiques seront respectées :
. L'essentiel est de faire la pleurectomie en regard des zones pulmonaires où se développent les bulles, c'est à dire :

- le sommet
- la face chondro-costale.

- Des variantes ont été proposées, dont aucune à notre avis ne présente les avantages de cette dissection en "extra-pleural".

Certains (H. Le Brigand) se contentent de frotter la plèvre à la paille de fer (Tampon Jex) pour provoquer une irritation diffuse.

Dans notre série, deux de nos malades ont subi une électrocoagulation à la boule :

. Observation Herb... : suites désastreuses. Il s'est produit une plasmorragie par les drains, consécutive certainement à la brûlure.
. Observation Maj... : suites très correctes.

- Une fois la pleurectomie pariétale effectuée, on vérifie soigneusement l'hémostase en coagulant tout point qui saigne. Cette opération doit être minutieuse et patiente et conditionne en grande partie la qualité des suites opératoires. L'application de champs imbibés de sérum chaud fait céder les suintements diffus.

- La thoracotomie est fermée sur deux drains :

. inférieur N° 30, placé dans le 7 ou 8e espace sur la ligne axillaire moyenne,
. 1 supérieur, sonde de Pezzer placée dans le 1er espace par une incision au bord supérieur de l'emoplate.

Ces drains sont placés en drainage irréversible, en aspiration continue.

La thoracotomie est fermée au fil non résorbable plan par plan. Les sutures musculaires sont faites en prenant successivement les deux aponévroses d'enveloppe du muscle, de manière à obtenir une reconstitution parfaite.

3 - Les soins post-opératoires

Une surveillance soigneuse doit prévenir chez ce sujet fragile tout incident de la période qui suit immédiatement l'intervention :

- le sujet est levé le soir même,
- il faut le faire tousser, cracher, pour éviter tout encombrement.
- bien entendu, tout dépresseur, tout antalgique sont formellement proscrits,
- il faut surveiller étroitement les drains et leur perméabilité.

B - Complications post-opératoires

Ce sont celles de la chirurgie pleuro-pulmonaire.

1 - La plus fréquente reste l'hémorragie post-opératoire. L'avantage de la pleurectomie réside dans le fait que la plèvre est en général saine, sans phénomènes inflammatoires et le décollement du feuillet pariétal ne pose pas de problème technique. L'hémostase des points qui saignent est faite sous le contrôle de la vue.

De plus, le poumon rapidement ramené à la paroi si les fuites aériennes ne sont pas trop importantes facilite l'hémostase.

Néanmoins, il y a toujours une hémorragie qui s'extériorise par les drains dans les 2-3 premiers jours qui suivent l'intervention.

Sur les 18 pleurectomies de notre série :

. 16 ont présenté une hémorragie immédiate post-opératoire inférieure ou égale à 1000 cc le Ler jour, tarie en 2-3 jour. Ces quantités de sang perdu sont exactement remplacées par des transfusions.

. 2 ont présenté une hémorragie suffisamment inquiétante pour imposer une nouvelle thoracotomie pour décaillotage et hémostase.

L'indication de la réintervention est assez facile à poser. L'hémorragie ne s'extériorise pas complètement dans les bocaux, car en raison de son abondance elle coagule dans le thorax excluant ainsi les drains.

Les signes cliniques d'hémorragie interne, l'apparition d'énormes caillots sur les clichés successifs sont les signes les plus fidèles. Ceci souligne la nécessité d'une surveillance post-opératoire soigneuse par un personnel médical et infirmier qualifiés, la nécessité de clichés répétés.

Il faut enfin remarquer que dans ces réinterventions pour hémorragie secondaire après ablation des caillots et nettoyage de la cavité pleurale, on ne retrouve souvent aucun point saignant particulièrement.

2 - La 2ème complication dans le cadre des hémorragies post-opératoires est la formation d'hématomes ou plutôt de poches séro-hématiques suspendues. Cette complication relativement bénigne nous apparait fréquente puis que sur nos 18 pleurectomies nous avons relevé 9 hématomes post-opératoires.

- Ils apparaissent 1 à 3 jours après l'intervention alors que les drains ne donnent plus
- ils n'ont aucune traduction lcinique, ce sont uniquement les clichés thoraciques qui montrent les opacités juxta-pariétales, arrondies ou fusiformes.
- 1 fois sur 2, ils siègent au sommet et se constituent dans l'espace mort laissé par l'excision et le capitonnage d'une grosse bulle. Dans les autres cas, ils sont antéro ou postéro-latéraux mais toujours dans la partie supérieure du thorax.

La ponction, si elle peut les atteindre ramène un liquide séro-hématique, stérile, et les fait disparaître. Ils ne présentent aucune gravité en eux-mêmes, s'effacent progressivement et sur les clichés pris de 4 mois à 1 an après l'intervention, ils ont complètement disparu.

Sur ces 9 hématomes, 1 seul s'est infecté constituant une poche pleurale, à couenne épaisse ayant nécessité une décortication secondaire.

3 - Les autres complications de la pleurectomie pariétale nous apparaissent rarissimes :

- des lésions du plexus brachial par électrocoagulation trop poussée ont été signalées,
- nous n'avons pas observé d'ennuis de paroi, la cicatrisation de thoracotomie se fait en général sans histoire.

4 - L'élément majeur en faveur de cette intervention est la qualité de la symphyse ; nous n'avons observé aucune récidive de PNO dans notre série. Le recul des premières pleurectomies pratiquées dans le service, est maintenant de 9 ans. Aucun malade n'a présenté de nouveau PNO. Les résultats concordent

avec ceux des différents auteurs qui préfèrent l'intervention à thorax ouvert, aux talcages et instillations.

5 - Cependant, des objections sont à faire à cette thérapeutique :

- d'une part, c'est une thoracotomie, donc une intervention relativement importante, qui entraine un certain délabrement pariétal malgré le soin qu'on apporte à la reconstitution des plans musculaires.
- d'autre part, quelle que soit la qualité de l'hémothorax et celle du drainage, il subsiste dans les suites opératoires de façon presque constante un petit comblement des culs-de-sac diaphragmatiques, latéralement et en arrière, traduisant la formation d'un fibrothorax déclive. Cette constatation, purement radiologique n'a aucune traduction clinique, les malades ayant repris leurs occupations ne présentent aucun trouble subjectif, en particulier pas d'essoufflement anormal à l'effort.

Traitement de l'hémo-pneumothorax

Nous avons discuté l'éventualité d'un traitement par drains aspiratifs.

En fait, les 2 cas d'hémopneumothorax que nous rapportons ont été traités chirurgicalement par thoracotomie.

L'intervention a un triple intérêt :

1 - l'hémostase est faite sous le contrôle de la vue, la bride vasculaire est liée ou électrocoagulée.
2 - la ou les bulles responsables de la fuite d'air et du collapsus pulmonaire sont excisées et capitonnées.
3 - Il nous parait utile de faire une pleurectomie pariétale, l'épanchement sanguin ne réalisant pas une symphyse suffisante.
4 - Les drains sont placés en bonne position pour assurer le retour du poumon à la paroi, et l'évacuation des épanchements dans les meilleures conditions.

Traitement du pneumothorax chronique

C'est l'état de la plèvre viscérale qui commande toute l'attitude thérapeutique :

- l'excision des bulles est id ntique aux cas précédents
- en cas de dépôts fibrineux ou de véritable couenne, il faut décortiquer soigneusement le poumon jusqu'à obtenir une réexpansion harmonieuse en évitant au maximum de faire trop d'effraction parenchymateuse.

La pleurectomie pariétale de siscute. Certes, elles présenteront l'avantage de réaliser une symphyse homogène. Mais cette plèvre inflammatoire expose aux accidents hémorragiques. Il vaut mieux soit coaguler par place, soit enlever des bandes de plèvre en regard des zones emphysémateuses.

CHAPITRE VII

I N D I C A T I O N S

I - Les indications du drainage irréversible ne se discutent pas. Tout PNO; quel que soit l'importance du collapsus, doit être drainé. C'est la méthode de choix, sûre, rapide, anodine, qui évite les complications et diminue la durée d'hospitalisation du sujet "la grande peur du drainage intra-pleural n'est pas justifiée" (G. Roche).

II - Les indications opératoires : sont par contre plus mouvantes.

A - Il est des cas où l'intervention chirurgicale ne se discute pas.

- dans les cas d'hémopneumothorax. Ce n'est qu'à thorax ouvert qu'on peut réaliser du même coup l'hémostase et la prévention d'accidents analogues.
- dans les cas de PNO avec bulles visibles du côté opposé et a fortiori, dans les cas de PNO bilatéral. Le risque est trop grand dans cette forme d'un accident aigu rapidement mortel par asphyxie.
- dans les PNO chroniques
- dans les cas de réexpansion lente ou incomplète malgré un drainage correct, prolongé plus d'une semaine. Ces cas traduisent l'existence d'une large fistule maintenue béante qu'il faut fermer chirurgicalement.

B - Par contre, il faut être beaucoup plus nuancé dans les autres cas.

1 - Devant une bulle isolée

Le problème n'est pas totalement résolu. Il est en effet angoissant de proposer une thoracotomie à un sujet en pleine santé apparente à qui on

vient de découvrir une bulle pulmonaire. Il faut peser les avantages et les inconvénients de l'intervention. Il nous semble indiqué d'opérer les bulles qui compriment le poumon sous-jacent chez un sujet à parenchyme déjà emphysémateux.

Dans 2 de nos observations (LU..., Mah...) cette indication s'est trouvée justifiée. On peut leur adjoindre une 3e observation où le sujet, emphysémateux chronique, présentait une énorme bulle qui s'était déjà rompue plusieurs fois. On espérait que le capitonnage améliorerait la fonction respiratoire par libération du poumon sous-jacent et surtout que la symphyse éviterait les récidives de PNO. On pratique une électrocoagulation pleurale dont les résultats ne furent pas très favorables (Obs. Herb...).

Dans la 3e observation de bulle non rompue (Champ...), l'exérèse du lobe bulleux permit de découvrir une tumeur bénigne de la bronche lobaire supérieure, responsable de l'emphysème sus-jacent. On aurait pu patienter certes, les complications de cette bulle seraient survenues à plus brève échéance. L'intervention a-t-elle été préventive ?

On voit donc que la marge est grande entre l'intervention de nécessité, de désespoir chez un vieil emphysémateux et l'intervention préventive chez le jeune, à bulle asymptomatique. Nous manquons encore de cas intermédiaires pour définir une attitude thérapeutique très stricte.

2 - Devant les récidives de PNO

a - Les récidives itératives unilatérales impliquent une décision chirurgicale. Le malade est exposé à toutes les complications que nous avons décrites et seule la pleurectomie pourra le guérir définitivement.

b - Les PNO-bilatéraux, à "bascule", sont a fortiori à opérer.

c - Dans les cas de PNO isolés ou à récidive unique, l'abstention chirurgicale est préférable, en avertissant le sujet de son affection et de la possibilité d'une intervention ultérieure. Certains malades ne font qu'un ou 2 PNO, dans leur vie, mais nous avons vu le pourcentage considérable de récidives.

Il ne paraît nécessaire d'opérer qu'au delà de la 3e ou 4e rechute, chez des sujets jeunes à vie très active. L'intervention sera bénéfique à ce type de malades, leur permettant de reprendre une vie normale, de faire des efforts physiques considérables sans risques.

Au total :

- Hormis les cas de bulles isolées où l'intervention se discute, où l'on peut attendre en surveillant le malade,
- Hormis les cas de PNO isolé, unique, sans bulles visibles dans le parenchyme opposé,
- la chirurgie entre pour une grande part dans le traitement des bulles pulmonaires et de leurs complications.

Si on admet que le drainage irréversible est un acte opératoire, l'emphysème bulleux est justiciable de l'intervention du chirurgien dans la plupart de ces manifestations.

Faut-il devant ces constatations, élargir le cadre des indications opératoires et intervenir, systématiquement et précocement dans tous les cas de PNO, comme l'ont préconisé certains chirurgiens thoraciques ? Certes, la qualité des résultats dans la prévention des récidives, autorise cette façon d'agir mais il nous semble par notre attitude soit plus souple et qu'il faut laisser au malade la chance d'un accident unique témoin de la rupture d'une bulle isolée.

O B S E R V A T I O N S

I - OBSERVATIONS DE BULLES PULMONAIRES NON ROMPUES

Observation n°1 : Luj... Pierre

- 48 ans
- maçon
- entré le 29 mars venant du service du Pr Kourilsky pour une bulle du lobe supérieur droit.
- fin janvier 1963, épisode bronchitique aigu avec S.G. sévères ; guérison mais découverte radiologique d'une bulle du L.S.D.
- aucun antécédent particulier au point de vue pulmonaire, hémiparésie G. discrète post-traumatique.
- dans le service du Pr Kourilsky :

1 - clinique : RAS

2 - radio : volumineuse bulle occupant le tiers supérieur du champ pulmonaire droit, refoulant vers le bas les éléments vasculaires. Le parenchyme qui la borde en bas est vraisemblablement atélectasié. Sur le profil, la bulle est très postérieure intéressant le segment apico-dorsal. Le reste du parenchyme parait sain. La bronchographie lipiodolée montre un refoulement de la B.C.S. vers le bas sans anomalie de calibre.

3 - Epreuves fonctionnelles :

CV : 3.300 - 20 %.

VEMS : 1.830

$\frac{VEMS}{CV} = 55\ \%$

Ventilation maximum : 68 l. - 40 %

VR 3.900

Broncho-spirométrie : diminution fonctionnelle de l'ordre de 35% par emphysème diffus. Le poumon droit assure 50% de la ventilation et 45% de l'hématose. Lobectomie S.D. possible.

Intervention le 9.IV.63 par le Pr Ag. G. THOMERET

Thoracotomie 5e côte. Enorme bulle ayant l'aspect d'une vessie de porc, translucide. Il existe en avant un segment pulmonaire - le ventral - qui parait intact. Cependant, pour des raisons de difficultés de clivage, on préfère pratiquer une lobectomie supérieure complète. Deux drains. Paroi.

- Suites opératoires :

. Si le drain inférieur ne donne pratiquement pas, l'évolution radiologique n'est pas très satisfaisante : important décollement pulmonaire laissant une vaste cavité au sommet, déplacement médiastinal intense.

. La réexpansion se fait lentement. Le malade s'encombre et 2 broncho-aspirations sont nécessaires.

. Tout rentre dans l'ordre mais sur les derniers clichés, on constate :

- un déplacement médiastinal vers la droite, quisemble fixé
- un comblement de l'angle cardio-phrénique
- un petit feston sur le diaphragme.

- Sorti le 26 avril 1963.

Observation n° 2 : Mah... Miloud

- 44 ans, ancien mineur
- entre le 8 octobre 65, venant du service du Pr Brouet.
- ancien mineur (charbon) de 1948 à 60. Travaille ensuite dans une usine de caoutchouc.
- découverte en janvier 63 d'une image anormale du L.S.G. En juillet 63, syndrome fonctionnel de dyspnée d'effort - 100 m de marche, 1 étage) + toux et expectoration.

Hospitalisé à Cochin où un bilan complet est pratiqué :

. clinique : RAS

. radio : à gauche :

- le tiers supérieur de l'hémithorax semble déshabité sans qu'il y ait de limite inférieure.
- à la partie moyenne, para-cardiaque, plage d'opacité dense, de forme polygonale,
- dans la 1/2 inférieure, multiples images linéaires évoquant les contours de bulles.

à droite :

- nombreuses images bulleuses de petite taille.

. exploration fonctionnelle : insuffisance mixte avec :

- CV amputée de 35%
- VR augmenté
- Tiffenau à 60%
- les gaz du sang sont subnormaux au repos.

. Bronchographie lipiodolée :

- à droite, altération diffuse de toutes les bronches avec aspects kystiques.
- à gauche : refoulement en bas et en arrière de tout l'arbre bronchique par une volumineuse bulle apicale.
  Toutes les bronches ont un aspect pathologique : irrégularités de calibre avec petites images kystiques appendues aux différents rameaux.

En OAD, on retrouve un petit spicule supérieur sur la bronche culminale pouvant correspondre à une sténose du rameau apico-dorsal.

. Bronchoscopie : RAS

. Angiographie : refoulement des axes vasculaires par la bulle. Aucune vascularisation anormale.

CRO le 12 octobre 1965 par le Pr AgCl. DUBOST

- 5e EIC, plèvre libre. On extériorise un poumon dont le volume est impressionnant. Partout existent d'énormes bulles, développées au niveau des arêtes. La plus grosse bulle (10 cm de diamètre) est dans le lobe supérieur. Il existe de très grosses bulles du lobe inférieur. Nulle part, on ne voit à proprement parler de parenchyme sain. Biopsie pulmonaire.

- Capitonnage des plus grosses bulles et des régions emphysémateuses par une série de surjets (10). On obtient une réduction très appréciable du volume pulmonaire apparent. Les fuites ne sont pas trop importantes.
- Electrocoagulation pleurale. Deux drains.

Examen histologique des bulles : Dr Got

La paroi de la plus grande bulle est constituée par une mince couche de conjonctif fibreux. Sur une partie de son étendue, elle supporte un revêtement épithélial cubique, ailleurs elle en est dépourvue. Au niveau, des autres fragments, cet épithélium de revêtement est fréquemment constitué de cellules cylindriques de haute taille, identique à celles de l'épithélium bronchique.

Suites opératoires : très simples dans l'ensemble :

- hémorragie d'un litre le premier jour. On voit la réduction importante du volume pulmonaire causé par le capitonnage des bulles.
- 300 cc de sang le 2e jour
- rien le 3e jour, la fuite aérique étant discrète.
  Les drains sont enlevés, poumon à la paroi. Il existe un réseau d'opacités en plage correspondant à de petits hématomes suspendus mais la réexpansion pulmonaire est bonne. Sorti le 25 octobre.

Observation n° 3 : Champ... Raymond.

- 40 ans, technicien,
- venant du service du Pr Brouet pour une très volumineuse bulle du LSD, découverte lors d'un examen systématique d'embauche.
- aucun antécédent :
  . Ni douleur thoracique, ni dyspnée
  . sportif (ski, natation).
- Radio : énorme bulle lobaire supérieure droite. A la scopie, elle semble augmenter de volume à l'inspiration et refoule le médiastin à gauche lors de l'expiration.
- Bronchoscopie normale, sauf la muqueuse de la B.L.S.D. qui est un peu irrégulière.
- Epreuves fonctionnelles respiratoires normales.

Intervention le 10.9.65 par le Pr Ag DUBOST

5e E.I.C. Dt, plèvre libre sauf au niveau de la grosse bulle où existent quelques adhérences. Lobes moyens et inférieurs strictement normauX.

La grosse bulle d'un diamètre de 8 cm environ siège dans le segment ventral. Tout le lobe supérieur est le siège de bulles multiples, intéressant les divers segments. Certaines de ces bulles, pédiculées, ont 2 ou 3 cm de diamètre.

On porte le diagnostic d'emphysème lobaire géant du lobe supérieur et on décide de faire une lobectomie supérieure droite. En disséquant la bronche, on a la surprise de constater qu'elle est très large, dure avec un aspect polybé à la palpation. Sa surface est jaunâtre.

Il n'y a pas d'adénopathies dans le hile ni dans le médiastin.

Lobectomie supérieure droite. La section passe en tissu sain. 2 drains. Il n'a pas été fait de pleurectomie.

- Pièce opératoire : il existe une sténose presque totale de la bronche lobaire supérieure droite par une tumeur bénigne en apparence, du type carcinoïde.

- Suites opératoires : simples. Le malade sort le 20.9.65 en bon état général.

- Anatomie pathologique :

1 - Tumeur de la bronche lobaire supérieure droite :
Lipome bronchique bénin

2 - Bulle géante :
La paroi de cette bulle est constituée par un matériel collagène lamellaire peu cellulaire.
Au niveau du pédicule d'ilplantation de la bulle, le parenchyme est le siège d'un emphysème très important non systématisable, alternant avec des plages atelectasiques.

3 - Sur le prélèvement intéressant le segment postérieur du lobe, à distance de la bulle géante, il existe des lésions importantes et diffusion d'emphysème.

En conclusion : lipome bénin de la B.L.S.D. associé à des lésions d'emphysème bulleux du lobe avec une bulle géante de l'apex.

II - OBSERVATIONS DES PNO SIMPLES

Observation n° 1 : Gerv... Francis

- 27 ans, instituteur
- entre le 7 avril 1959 pour un PNO spontané, récidivant, celui-ci étant le 8ème, toujours à gauche.
- le malade est vu un mois après le début de son accès
- il s'agit d'un PNO très partiel, on décide de l'exsuffler simplement et de faire des injections d'auréomycine + sérum hypertonique. 3 injections au total.
- Echec : l'épanchement gazeux ne se résorbe pas (car il s'agit d'un PNO chronique). Il apparait un épanchement de la base.
- le malade sort sur sa demande.

Observation n° 2 : Mois ... Jules

- 63 ans, employé de banque
- entre le 19 octobre 1961 pour PNO spontané droit :
  - . début brutal le 9 octobre 61 par point de côté, dyspnée et toux
  - . à l'examen, syndrome amphorique, confirmé par la radio : PNO total de la grande cavité droite avec rétraction du poumon au hile.
- exsufflation d'un litre.
- récidive du PNO le lendemain. Nouvelle exsufflation, nouvelle récidive.
- entre dans le service pour drainage. Le lendemain, poumon à la paroi. Ablation du drain, 10 jours plus tard, après injection d'auréomycine + sérym hypertonique. Rentré chez lui le 6 novembre.

Observation n° 3 : Sen ... Alexis

- 38 ans, chauffeur de poids lourd.
- entre le 21 novembre 1961
- le malade a déjà fait 6 PNO spontanés droits depuis 1955. Toujours la même symptomatologie : douleur brutale, dyspnée. Résolution en une quinzaine de jours.
- à son entrée dans le service, le poumon est à la paroi, il existe quelques images nodulaires du sommet droit sur les tomos.

- devant ces PNO récidivants, on envisage le traitement chirurgical.

Intervention le 29 novembre 61, par le Pr Ag DUBOST

- voie antéro-latérale, 3e EIC
- le sommet pulmonaire est le siège de plusieurs bulles de la taille d'une cerise. Capitonnage. Pleurectomie limitée à la partie supérieure du thorax.

Suites opératoires bonnes : réexpansion complète.
Rentré chez lui le 14 décembre.

Observation n° 4 : Lel... Abel

- 53 ans, couvreur.
- entre le 16 novembre 61.
- début le 21 octobre 61, par un point de côté gauche chez un emphysémateux chronique. Traitement par une exsufflation sans résultat.
- dans le service : pas de dyspnée
  PNO gauche partiel.

Le 17 novembre, mise en place d'un drain de Monaldi avec aspiration continue. Retour du poumon à la paroi. Trois injections d'auréomycine + sérum glucosé.

Sorti en bon état le 29 novembre.

Observation n° 5 : Men ... François

- 36 ans, vétérinaire
- entre le 8 août pour PNO droit
- Intoxication volontaire au gardénal le 4 juillet 61 entraînant coma. Trachéotomie et transfert à Cl. Bernard le 5 juillet. Apparition d'une suppuration broncho-pulmonaire avec épanchement pleural (liquide S.F. stérile).

  Traitement, toujours sous trachéotomie par pénicilline, streptomycine, tifomycine, terramycine qui entraine la sédation des signes généraux.

  Le 4 août, rechute fébrile et le cliché pulmonaire montre l'existence d'un PNO droit presque total.

  L'exsufflation n'entraine qu'une réexpansion partielle et quelques heures après, le PNO revient à son état antérieur.
- entre dans le service le 8 août : radio : hydro-pneumothorax droit avec brides reliant le poumon à la paroi. Pose d'un drain de Monod n° 21.

Réexpansion incomplète. Le 14 août, le niveau liquide a disparu, mais le décollement pulmonaire persiste. La réexpansion ne se fait pas au niveau de la paroi latérale du thorax. Cet état persiste jusqu'au 23 août où l'on pose un autre drain, puis quelques jours après un 3ème qui est efficace. Le poumon revient définitivement à la paroi. Le malade rejoint Cl.Bernard.

Observation n° 6 : Gér... Guy

- 27 ans, garagiste
- entre dans le service le 6 février 1961
- le 29 janvier, douleur brutale et intense de l'hémithorax droit sans S.G. ni signes respiratoires.
- diagnostic clinique et Rx de PNO droit évidents
- Antécédents :
  . 1 épisode identique en 1955
  . pas d'antécédents tuberculeux.
- séjourne 8 jours dans le service de médecine où l'exsufflation ne ramène pas le poumon à la paroi ; le 6 février, exsufflation suivie d'instillation d'auréo et de sérum glucosé. La réexpansion reste incomplète et surtout, récidive de PNO total 4 jours après avec ascension thermique.
- 11 février : mise en place d'un drain de Monod n° 21 : réexpansion en 48 h. qui se maintient après l'ablation du drain.
- A la sortie le 18 février : cul de sac latéral et postérieur légèrement comblé. Parenchyme normal.

Observation n° 7 : Haude ... Renée

- 40 ans, comptable
- entrée le 18 février 62 venant du service du Pr Brouet pour capitonnage de bulles et pleurectomie.
- Antécédents :
  . 1 PNO droit en 58, guéri spontanément
  . le 22 janvier 62, PNO gauche, résorbé en 8 jours
  . récidive à gauche, 2 exsufflations ne ramènent pas le poumon à la paroi. De plus, les tomos montrent des bulles au niveau du L.I.G.

Intervention le 5.IV.62 par le Pr Ag DUBOST

6e EIC : pneumothorax sous tension.

Au niveau de la base du poumon et de la lingula existent 4 grosses bulles d'un diamètre de 5 cm environ, totalement pédiculées. Le pédicule d'implantation n'a guère plus de 2 mm de diamètre : 1 bulle est perforée. La totalité du poumon est atteinte par cette maladie bulleuse : 6 bulles de la taille d'un pois, une cinquantaine de petites disséminées sur tout le poumon.

Résection après ligature des bulles pédiculées. Capitonnage des grosses bulles.

Pleurectomie pariétale assez étendue mais ménageant sur le médiastin et le rachis 2 larges bandes.

Deux drains.

- Suites opératoires : simples. La malade sort le 17 avril en bon état général. Sur les clichés subsiste un léger comblement du cul de sac gauche.

- Examen histologique des bulles : Dr Gallonedec
  . la paroi des bulles est formée :
  1 - d'un revêtement monocellulaire :
  . soit cellules cylindriques
  . soit cellules cubiques ou aplaties de type mésothélial
  2 - d'une couche de tissu fibro-hyalin dense
  3 - d'une couche de fibroblastes.

- La malade revient nous voir en juillet 62 en excellent état général. Les clichés montrent l'excellente réexpansion pulmonaire, la discrète fermeture d l'angle costo-diaphragmatique.

- Le 22 janvier 63, brutalement :
  . légère dyspnée
  . sensation d'oppression thoracique d la base droite. La scopie décèle un léger décollement.
  Tout rentre dans l'ordre en 8 jours.
- Le 8 février 63, mêmes symptômes et la radio montre un PNO généralisé droit. On décide d'intervenir de ce côté.

Intervention le 20 février 63 par le Pr Ag Dubost

. 6e EIC Dt : PNO soustension. Lésions superposables à celles du côté gauche. 4 grosses bulles pédiculées, dont une rompue à la face inférieure du L.S. dans la grande scissure. Multitude de petites bulles.

. résection et capitonnage comme à gauche

. pleurectomie mé,ageant la plèvre médiastinale et pré-rachidienne

Suites opératoires simples. La malade sort le ler mars. R.P. normale sauf un léger comblement de cul de sac droit.

La malade est revenue nous voir le 17 novembre 64 pour une douleur thoracique médiane, assez interne qui a duré quelques jours, puis a cessé. Le cliché ne montre aucun PNO, les séquelles de la double pleurectomie sont très discrètes.

Observation n° 8 : Devin... Claude

- 31 ans, rémouleur
- entre le 23 novembre 62, envoyé par le Dr Rollin
- Antécédents : bronchopneumopathie chronique depuis 3 ans avec dyspnée à l'effort et crises paroxystiques.
- Aurait été exsufflé en 59 à Cochin
- L'aggravation de la dyspnée conduit à la pratique d'un cliché qui montre un PNO de la grande cavité gauche, le 5 décembre 62.

  Le 20 décembre, le poumon n'est toujours pas revenu à la paroi, petit épanchement de la base. Examens biologiques normaux : VS 22/50. Pas de BK dans les crachats.

  Pose d'un drain de Monaldi qui entraine le retour immédiat du poumon à la paroi.

  Drain enlevé le ler décembre, malade apyrétique, réexpansion parfaite.

Observation n° 10 : Lem... Julia

- 45 ans
- entre le 12 octobre 63 venant du service du Pr Brouet pour PNO récidivants : 3 PNO droits, 2 PNO gauches. Le dernier PNO droit "se résorbe mal".

La réexpansion se fait lentement. Surtout, la crainte de voir se constituer un PNO bilatéral généralisé amène à décider une pleurectomie droite. Des bulles sont visibles des deux côtés sur les clichés standards et les tomos. Exploration fonctionnelle normale.

Intervention le 15 octobre 63 par le Pr Ag Dubost

. 6e EIC Dte, plèvre libre sans PNO
Topographie et aspect des bulles :
- lobe supérieur presque normal
- grosses bulles sur le lobe moyen dont certaines presque pédiculées et d'un diamètre supérieur à 3 cm.
- d'autres bulles volumineuses sur la pyramide basale. Excision des 4 plus grosses bulles. Capitonnage des 5 autres.

. Pleurectomie pariétale, peu poussée vers le sommet, plus étendue vers le bas, ménageant la plèvre médiastinale et pré-rachidienne.

. Deux drains.

Les suites opératoires sont simples. La réexpansion ne sera totale que le 3e jour, ce qui permet à deux hématomes de se constituer :

- 1 dans la zone axillaire,
- l'autre au sommet.

Sortie le 26 octobre 63.

Observation n° 11 : Chal... André

- 38 ans
- électro-mécanicien
- entre le 8 octobre 63 envoyé par le Pr Lemaire pour PNO spontané droit.
- début brutal le 23 septembre 63 sans effort déclenchant :
  . douleur à la base droite
  . gêne respiratoire
  . état de choc.
- hospitalisé à St Antoine : diagnostic de PNO droit. Aucun traitement n'est entrepris. Si les S.F. régressent, le collapsus pulmonaire reste inchangé.
- Antécédents :
  . en décembre 62, épisode douloureux de l'hémithorax droit
  . aucun antécédent pulmonaire.

- dans le service, PNO total, poumon complètement collabé, sans grand déplacement médiastinal.
- Pleuroscopie le 9.X.63 : Dr Rollin. Région axillaire droite : on voit très facilement le sopmet du poumon droit avec de multiples adhérences. Aucune formation bulleuse n'est visible, mais le poumon présente un aspect irrégulier. Mise en place d'un drain de Monaldi pour aspiration.

  Le poumon est revenu à la paroi dès le lendemain. Petit épanchement liquidien le 11 octobre avec clocher thermique à 38°. Tout rentre dans l'ordre après ablation du drain.

- Sorti le 21 octobre.

Observation n° 12 : Gil... Jacqueline

- 31 ans,
- envoyée par la maternité Baudelocque pour PNO spontané droit de la grande cavité survenu le 3e jour après l'accouchement.
- malade atteinte de quppuration bronchique chronique depuis 1935 à la suite d'une bronchite capillaire compliquant une rougeole.
- A l'admission, mise en place d'un drain de Monaldi. Retour du poumon à la paroi en 48 heures. Depuis, réduction de la dyspnée, mais persistance de l'expectoration purulente.
- Les tomos précisent l'existence de multiples petits foyers opaques avec de place en place de petites bulles d'emphysème dans les deux champs pulmonaires.
- Rentrée à Cochin le 31.X.63

Observation n° 13 : Seg... Marc

- 27 ans, dessinateur industriel
- entré le 25 mars 1963 venant du service du Pr Brouet
- début brutal le 24 mars le matin au réveil :
  - . douleur violente de l'hémithorax gauche
  - . dyspnée légère
- Admis en urgence à Cochin. Là, trois exsufllations n'arrivent pas à ramener le poumon à la paroi.
- A l'entrée dans le service, . PNO gauche généralisé sans déplacement médiastinal. Mise en place d'un drain de monaldi et aspiration continue.

Malgré le drainage aspiratif continu et la perméabilité vérifiée du drain, le poumon n'est pas revenu à la paroi 48 heures après. Une broncho-aspiration est décidée, quand la réexpansion se fait en quelques heures. Le poumon reste à la paroi. L'attention est attirée par des nodules apicaux droits chez ce sujet sans aucun antécédent, à cuti +. Les tomos confirment l'existence de plusieurs images bulleuses droites coexistant avec des lésions d'aspect cicatriciel. Aucune lésion n'est visible à gauche.

- Le malade retourne à Cochin le 6 avril. Le Pr Brouet préfère prescrire la chimiothérapie anti-tuberculeuse.

Observation n° 14 : Lec... André

- 44 ans, mécanicien de précision
- venant du service du Pr Brouet
- aucun antécédent particulier.
- 1ère hospitalisation en janvier 64 pour PNO spontané gauche avec bulles bilatérales. L'exsufflation est inefficace. Drain de Monaldi posé dans le service du Pr Thomeret, mais au bout de huit jours, le poumon n'est pas revenu complètement à la paroi.

Intervention le 16 mars 1964 par le Pr Ag Dubost

PNO dû à la rupture d'une énorme bulle. Excision et capitonnage de la bulle. Pleurectomie.

- suites opératoires très perturbées : hémorragie importante
- Décaillotage le 18.3.64 dont les suites sont bonnes bien qu'il subsiste sur les clichés un comblement du cul de sac antérieur.
- 2ème hospitalisation le 9 mars 65 pour PNO spontané droit :
  . brutalement le 7 mars : hoquet
  douelur épigastrique
  . le lendemain : dyspnée d'effort
  hémoptysie

Clinique et radio objectivent le PNO. 2 exsufflations n'entrainent qu'une réexpansion incomplète. Le cliché montre une énorme bulle du lobe supérieur refoulant le médiastin vers la gauche.

Etant donné l'antécédent du côté opposé, on pratique une B.S.P., une fois la réexpansion obtenur.

	Poumon droit	Poumon Gauche
Fréquence	17	17
Ventilation/mm	5.100	4.600
Consommation02/mm	99	99
Equivalent respiratoire	51,5	46,5
% de ventilation	53%	47%
% d'hématose	50%	50%

Donc, fonction équilibrée entre les deux poumons. On fait de plus une épreuve d'hypoventilation du poumon droit au cas où on serait amené à l'exclure. L'épreuve montre que le poumongauche augmente sa ventilation de + 37 % et sa consommation d'02 de 172 ml (+ 35 %) couvrantfacilement les besoins du sujet.

Intervention le 7 mai 65 par le Pr Ag Dubost

5e côte : une énorme bulle grosse comme une orange évide le segment apical du L.S.D. Il existe d'autres bulles dan les segments ventral et dorsal.Pratiquement tout le parenchyme du lobe supérieur est atteint, la dystrophie étant localisée au seul lobe supérieur, le reste du poumon est normal. Dans ces conditions, étant donné les accidents hémorragiques de la précédente intervention, on préfère pratiquer une lobectomie S.D.

Les suites opératoires sont simples. La réhabitation du poumon se fait bien. Le malade sort le 17 mai en bon état général.

Observation n° 15 : Ric ... Jacques

- 21 ans
- entre le 29 août 64 venant du service du Pr Brouet pour PNO spontané droit.
- début brutal : douleur côté droit, dyspnée intense, état de choc.
- l'exsufflation entraine un début de réexpansion puis le collapsus se reproduit.
- dans le service, mise en drainage aspiratif qui entraine une réexpansion rapide. Sur les clichés, énorme bulle du lobe inférieur?
- à l'ablation du drain, sur le cliché de sortie, la bulle a disparu.
- Sorti le 4 septembre.

Observation n° 16 : Hall.... Marceau

- 44 ans, imprimeur
- entré dans le service le 2 février 64, venant de Villejuif où il était traité pour un cancer du sillon amygdalo-glosse. Découverte du PNO à l'occasion d'une gêne respiratoire persistante. Le PNO est exsufflé 2 fois dans le service du Pr Brouet.
- dans le service, PNO droit avec images de bulles : une apicale, une inférieure.

Mise en place d'un drain de Monaldi qui n'améliore pas les SF, ni le collapsus. Drain en mauvaise place.

Nouveau drain : aucune amélioration.

Drain de Monod le 6 février : poumon à la paroi en quelques heures, les images de bulles étant encore mieux vues.

Bonne réexpansion, maintenue après ablation du drain. Sorti le 17.11

Observation n° 17 : Roch... Roger

- employé aux PTT
- entré le 21 avril 64 pour PNO partiel gauche :
  - . douleur thoracique gauche persistante
  - . dyspnée

Le cliché montre un PNO partiel gauche.

- Antécédent de tuberculose du sommet droit

Début en 1942 ; récidive en 1949. PNO extra-pelural droit conservé 5-6 ans ; traitement par PAS et strepto. L'E.P. semble s'être infecté car il y aurait eu de nombreuses ponctions.

- actuellement, PNO gauche partiel ; poumon décollé au sommet ; pas d'épanchement.

Séquelles de l'E.P. droit;

Pas de fièvre. VS : 6-12. Expectoration : flore banale.

- drain de Monaldi les 23 et 24 avril ne ramenant qu'imparfaitement le poumon à la paroi. Talcage et ablation du drain le 5 mai bien que le poumon ne soit pas parfaitement "revenu".
- sorti le 15 mai
- Revu en novembre 64 : va bien.

Observation n° 18 : Hen... Maurice

- 5é ans, directeur de bar.
- entré le 1 octobre 64.
- début le 21 septembre, sans effort déclenchant par une dyspnée isolée, dans douleur, ni toux, ni fièvre. Au bout d'une demi-heure, aggravation brutale de la dyspnée avec sensation d'étau thoracique. Un traitement toni-cardiaque est prescrit. Le diagnostic de PNO n'est fait que le lendemain.
- Antécédents :
  - . tuberculeux traité 18 mois par PAS, strepto, cyclosérine, considéré comme guéri
  - . depuis août 62, épisodes dyspnéiques qualifiés de crises d'asthme.
- A l'entrée dans le service du Dr Di Matteo : PNO gauche incomplet, poumon adhérent au niveau du sommet, images suspectes au sommet droit. Deux exsufflations n'entrainent qu'un retour incomplet à la paroi.
- Dans le service du Pr Thomeret, drain de Monaldi qui ramène le poumon à la paroi en 24 heures. Réexpansion durable.

Observation n° 19 : Mail... Janine

- 37 ans, médecin
- entrée le 8 août 64 venant du service du Dr Laroche
- le 30 juillet, dans un effort de toux :
  - . douleur déchirante de la base droite
  - . dyspnée
  - . tachycardie

  augmentant progressivement.
- Dans le service de médecine, on fait le diagnostic de PNO total droit, sans épanchement, et deux exsufflations sont pratiquées. Elles sont insuffisantes pour ramener le poumon.
- Entre le 8 août à Laennec en mauvais état : angoisse, cyanose et dyspnée. Pose d'un Monaldi qui amène une rapide réexpansion, sauf au sommet où le poumon reste décollé quelques jours.
- Sort le 13 août : réexpansion complète.

Observation n° 20 : Coud... Jean

- 29 ans, employé de bureau
- entre le 11 juillet 64 venant du service du Pr Brouet.
  Début le 26 juin 64 : douleur à la base droite, persistante, sans toux ni dyspnée, T° 38° avec quelques f issons. On fait le diagnostic d'épanchement pleural droit. Le 8 juillet, à la suite d'un éternuement, vive douleur thoracique droite. Les radios montrent l'existence d'un PNO.

  Les exsufflations sont insuffisantes pour ramener le poumon à la paroi. Le malade est envoyé en chirurgie le 11 juillet : PNO généralisé droit avec petit épanchement.

  Pose d'un Monaldi qui ramène une bonne réexpansion, mais il se produit un épanchement liquidien relativement important, ponctionné, sur la nature duquel nous n'avons aucune précision. Les examens complémentaires ne retrouvent pas d'étiologie. Le poumon étant parfaitement revenu à la paroi, le malade sort le 23 juillet.

Observation n° 21 : Fau... Roger

- entré le 23 juin 65 pour PNO gauche
- antécédent de PNO en 1963.
- PNO gauche total, le lobe inférieur est rattaché au diaphragme par des adhérences. Images de bulle dans le lobe inférieur.
- Drain de Monaldi qui entraine le retour immédiat du poumon à la paroi. Son ablation un peu prématurée, entraine un nouveau collapsus pulmonaire ainsi qu'un emphysème sous-cutané, progressivement croissant. Mise en place d'un nouveau drain (Monod 21). Réexpansion complète, parfaite et durable. Elle permet d'objectiver un important système de bulles du L.I.G;

Le malade sort le 8.VIII. en bon état général.

N.B. : au moment où nous publions cette thèse, le malade, après a oir présenté plusieurs nouveaux PNO a été hospitalisé de nouveau dans le service du Pr Thomeret pour y subir un capitonnage de bulles et pleurectomie.

Observation n° 22 : Gouv... Jacky

- 24 ans, coiffeur
- entré le 20 août 64.

- début le 14 août : violente douleur thoracique gauche, sans signes respiratoires, cédant spontanément.
- radios : pneumothorax gauche
- Mise en place d'un drain de Monaldi. Poumon à la paroi en 48 heures.
- Sortie le 26 août.

Observation n° 23 : Berd... Edmond.

- 46 ans
- entré le 21.7.65, venant du service du Dr Albeaux-Fernet.
- début brutal le 10 juillet 65 par coup de poignard dans l'hémithorax G. et gêne respiratoire intense, régressant assez vite.
- en médecine, constatation d'un PNO généralisé G., sans brides. On pratique 2 exsufflations quine ramène qu'incomplètement le poumon à la paroi. On aperçooit sur les clichés une bulle sus-hilaire gauche sur le poumon à demi collabé.
- mise en place d'un drain de Monaldi. Il ramène le poumon à la paroi et met en évidence une énorme bulle soufflant la partie interne du L.S.G. Le drain est enlevé 5 jours plus tard.
- Antécédents : quelques mois auparavant, douleur vive thoracique supérieure gauche.
- Devant cette énorme bulle, l'indication opératoire est posée :
  - les tomos précisent le siège apico-ventral de la bulle
  - les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent :

CV	4,470	
VEMS	2,310	
$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$	51%	
V	81 l	- 25 %
VR	2000	31% de la CT.

Pas d'amélioration par l'aleudrine.

Saturation : HbO2 94%

CO2 40 mm Hg

Donc diminution fonctionnelle de 25%, liée essentiellement au ralentissement du débit expiratoire.

- La broncho spirométrie séparée :

	Droit		Gauche	
CV	2.300		2.200	
Vent.	4.500	- 50%	4.500	- 50%
02	150	- 50%	150	- 50%

Le poumon gauche conserve une bonne valeur.

Intervention le 20 août 65 par Godquin

5e EIC G. : énorme bulle du sommet que l'on excise, montrant dans la profondeur l'aspect caractéristique "en toile d'araignée". Capitonnage à points séparés. Il existe quelques bulles de volume modéré à la partie postérieure externe du culmen ; et 2 sur le bord scissural du L.I. Capitonnage.

Biopsie en zone saine. Pleurectomie ménageant 2 bandes postérieure et antérieure. Deux drains.

- Suites opératoires :

. immédiates : hémorragie de moyenne abondance mais défaut de réexpansion du L.S. ; malgré les drains, il s'organise 2 hématomes :
  - 1 inférieur dans le cul de sac
  - l'autre supérieur à la place de l'excision de la bulle.

Ces hématomes s'avèrent inponctionnables. Le malade restant apyrétique, on décide sa sortie avec poursuite de la rééducation.

- Le malade a été revu en novembre 65 :

. cliniquement : état satisfaisant
. radio : l'hématome inférieur s'est complètement résorbé, alors que l'on devine encore la trace du supérieur.

Observation n° 24 : Dud... Paul

- 27 ans, ajusteur
- début brutal le 24 juin 65, par violente douleur hémithorax gauche et dyspnée rapidement résolutive, diagnostic de PNO de la grande cavité gauche. Le lobe inférieur restant amarré au diaphragme. Drainage par Monaldi, retour immédiat du poumon à la paroi.

- Nouveau PNO le 8 juillet. Traité par l'abstention en médecine. Retour progressif du poumon à la paroi jusqu'à la réexpansion complète.
- Récidive le 31 juillet avec douleur et dyspnée. L'exsufflation n'entraine qu'une réexpansion partielle.
- Nouveau collapsus le 12 août. Un drain de Monaldi entraine la réexpansion mais le poumon se collabe dès qu'on arrête l'aspiration.
- Les tomos ne montrent pas de bulles mais l'importance de la fuite semble indiquer l'intervention.

C.R.O. 20 août 65 par le Pr Ag Debesse

5e E.I.C. G. : PNO sous pression. 500 cc de liquide séreux. Pas d'adhérences. Dystrophie bulleuse au sommet du L.S.G. très limitée, 4-5 bulles qui sont réséquées et suturées.

Pleurectomie pariétale supérieure. 2 drains.

- Suites opératoires simples.
- radio à la sortie : léger comblement du cul de sac costo-diaphragmatique G.
- Le malade a été revu deux mois plus tard :
  - . excellent état général
  - . des épreuves fonctionnelles ont été pratiquées :

CV	3.750	- 21 %
VEMS	2.340	
$\frac{VEMS}{CV}$	62%	
VM	86,600 l	- 39%
VR	2.200	37% de la CT

Diminution fonctionnelle de 37%. Au trouble restrictif est associé un trouble bornchique diffus avec bronchospasme.

Observation n° 25 : Herb... André

- 62 ans, chef magasinier
- entre le 18 mai 65 venant du service du Pr Brouet
- Antécédents : hospitalisé en 64 à Cochin pour bilan respiratoire :
  - . bronchite chronique depuis plus de 20 ans
  - . aggravation récente de la dyspnée

. radio : énorme bulle d'emphysème occupant tout le L.I.D.
. exploration fonctionnelle : I.R. de type obstructif
. gaz du sang : normaux
. ECG : bloc de branche droit
. bronchoscopie : muqueuse inflammatoire
Bronchographie : dilatation bronchique bilatérale

- Le 22 avril 65 : PNO droit drainé par Monaldi. Le poumon revient à la paroi en 24 heures.
- Récidives du PNO 8 jours plus tard. Nouveau drain : réexpansion satisfaisante
- le 17 mai : aggravation de la dyspnée, décollement partiel du L.S.D.
- Au total : PNO récidivants chez un emphysémateux dont les épreuves fonctionnelles sont devenues catastrophiques, alors qu'ils étaient relativement corrects 1 an auparavant. On peut penser que la suppression de cette énorme bulle entrainera une amélioration de la fonction respiratoire.

Intervention le 26 mai 65 par le Pr Ag Cl. Dubost

6e EIC : petit pneumothorax. La bulle la plus volumineuse, plus grosse que le poing siège dans le lobe inférieur. Elle est perforée. Il existe une multitude de bulles de taille variable sur tout le poumon. On excise le couvercle des plus grosses. On capitonne les autres. En fin d'intervention le poumon fragile emphysémateux n'a plus qu'un petit volume et occupe mal la cavité thoracique. Les différentes sutures fuient beaucoup.

Electro-coagulation de la plèvre pariétale. 2 drains.

- Les suites opératoires ont été très inquiétantes :
  . fuite d'air considérable dans le bocal
  . les drains ont donné d'abord une quantité appréciable de sang ; secondairement un liquide louche, séreux ; enfin du pus.

  Plusieurs drainages ont été nécessaires pour évacuer la poche qui s'organisait. Cependant, la réexpansion pulmonaire a été obtenue peu à peu. Le malade est sorti le 5 juillet. L'image thoracique est peu satisfaisante : grosse réaction pleurale latérale avec
  . poche.
- Le malade a été réhospitalisé dans le service du Pr Brouet en août 65 pour une septicémie à staphylocoques.

Observation n° 26 : Sik... Roger

- 32 ans, coiffeur
- entré le 25 mai 65, venant du service du Pr Bouvier à Bicêtre.
- pas de notion sur le monde de début. PNO droit. 1 exsufflation sans résultat.
- antécédent de PNO droit en 61 , résorption spontanée.
- dans le service : PNO droit avec bride inférieure, diaphragmatique. Pas d'image de bulle mais nodules suspects du sommet gauche.
- drains de Monaldi : poumon à la paroi 12 heures après. Image suspecte de type cicatricielle du sommet droit. Evolution apyrétique. Cuti + mais de BK dans les crachats.
- le drain est enlevé 3 jours après. Réexpansion stable.
- Sorti le 31 mai.

Observation n° 27 : Gouk... Alexandre

- 24 ans
- entré le 4 janvier 65 venant du service du Pr Brouet
- début des troubles le 2 décembre 64. Point de côté gauche et dyspnée. PNO gauche diagnostiqué.
- antécédents : le malade a déjà un PNO droit en 1962.

Plusieurs exsufflations sont pratiquées qui ramènent le médiastin dévié en place et obtiennent une réexpansion correcte. Les clichés montrent l'existence de bulles au niveau des deux sommets.

Devant cette dystrophie bulleuse bilatérale, la pleurectomie est indiquée chez ce malade dont la fonction respiratoire est bonne.

Intervention le 6 janvier 65 par le Pr Ag Debesse

Voie antéro-latérale. Capitonnage des bulles du L.S.G. Pleurectomie partielle au niveau du dôme pleural. Drainage par Monaldi en H et Monod en B.

- Suites opératoires :

Il s'organise après l'ablation des drains un petit épanchement dans l'espace qu'occupaient les bulles lobaires supérieures. La ponction ramène un liquide séro-hématique stérile et vide l'épanchement.

- Le malade sort le 21 janvier en bon état.

Observation n° 28 : Hum... Bertrand

- 27 ans
- entré le 15 janvier 65 venant du service du Pr Brouet pour PNO itératifs chez un asthmatique :
  - . 1 gauche
  - . 3 droits aspirés
- Revient pour PNO gauche : plusieurs exsufflat ons n'obtiennent qu'une ré-expansion transitoire. Un drain de Monaldi ramène le poumon à la paroi en 4 jours.
- Les épreuves fonctionnelles pratiquées dans le service du Pr Brouet se sont progressivement améliorées :

	20.11.64	16.12.64
CV	1.410	3.000
VR	1.920	1.860
VEMS	0,360	1,260
$\frac{VEMS}{CV}$	25%	42%

Sur les clichés à l'entrée dans le service du Pr Thomeret, la ré-expansion ne parait pas parfaite : PNO complet dans la partie supéro-postérieure et latérale du thorax.

Intervention le 20.1.65 par le Pr Ag Dubost

6e EICG. Pneumothorax sous tension postérieure et latérale insufflé par des bulles du sommet, perforées. Symphyse pleurale au niveau du L.I.

Pleurectomie au niveau de la zone de PNO.

Résection et capitonnage des bulles.

- Suites opératoires

Constitution de deux poches séro-hématiques :

- . 1 antérieure
- . 1 autre postérieure
- . et peut-être une troisième au sommet.

La ponction de la poche postérieure ramène du liquide, mais l'autre ne donne que de l'air en abondance;

Cette fuite gazeuse persiste 48 heures.

- Le malade sort le 30 janvier.

Observation n° 29 : Mog ... Michel

- 43 ans
- venant du service du Dr P. Bourgeois.
- Antécédents :
  - . 1er PNO droit en 1942
    - un effort violent déclenche une douleur thoracique et de la dyspnée
    - PNO total traité par repos. Réexpansion obtenue en 6 mois.
  - . 2ème PNO en 55, traité par exsufflation, retour à la paroi en 3 mois.

  Plusieurs épisodes douloureux du côté droit.
- le 10 septembre 65 : douleur sourde à gauche avec dyspnée. Le cliché montre un PNO partiel. Mais le malade continue ses occupations. Un mois plus tard, une nouvelle radio montre un PNO complet.

  Drainage par Monaldi qui ramène le poumon à la paroi, mais nouveau collapsus à l'ablation du drain.

  Le docteur adresse le malade à Mr Thomeret pour pleurectomie.

  Il faut noter des antécédents familiaux particuliers : PNO chez les proches parents du malade : son père et sa soeur.
- radios à l'entrée dans le service :
  - . à gauche : PNO avec poumon partiellement collabé ; pas de lésions visibles, petit épanchement.
  - . à droite, une grosse bulle est visible juxta-diaphragmatique.

Intervention le 29 octobre 65 par le Pr Ag Thomeret et Godquin

5e EIC G. : PNO sous tension. Plèvre libre. 250 cc de liquide séreux. Il existe deux bulles au fond de la scissure, de la taille du pouce, dont une est perforée.

Sur tout le poumon, multitude de petites bulles. Excision. Suture. Pleurectomie pariétale supérieure. Drains.

- Suites opératoires
  - . le 1er jour, hémorragie dans les limites normales
  - . le lendemain, dyspnée progressive.Le cliché montre un PNO droit.

    Drainage par Monaldi et aspiration?

    Après l'ablation des drains, se constitue un hématome latéral, qui ne se résorbe pas malgré les ponctions. 4 jours plus tard, pyrexie à 39°5 et infection de l'hématome dont le pus s'évacue parl'ancien orifice de drainage. La fistulographie montre une poche.

- Le 2 décembre : ablation de la poche et décortication par le Pr Thomeret

Résection de la 7e côte. La plèvre se décolle très mal, et on ouvre la cavité qui contient un pus très épais. Décortication difficile, le poumon est lésé, et bulle. En haut, on ne peut décoller à cause de la pleurectomie. Excision de la fistule. 2 drains.

Malgré le drainage, il subsiste un niveau hydro-aérique dans la poche et une nouvelle radio avec diodone montre une fistule pleuro-bronchique.

La poche se résorbe peu à peu sous l'influence du drainage. Le malade est autorisé à sortir.

III - OBSERVATIONS DES PNO SUFFOCANTS

Observation n° 1 : Mor... Jacques

- 35 ans, typographe
- entre le 7 décembre 59 pour PNO droit, admis en urgence pour état de détresse respiratoire.
  - . Rx : PNO droit avec important déplacement médiastinal.
  - . mise en place immédiate d'un Monaldi qui soulage le malade.
- Antécédents : ancien tuberculeux bilatéral traité par antibiotiques.
- le drainage entraine une véritable résurrection du malade. Réexpansion complète. Deux injections intra-pleurales d'auréomycine + sérum salé hypertonique. Le drain est retiré au 5e jour. Une heure après l'ablation du Monaldi, le malade asphyxie de nouveau ; le collapsus s'est reproduit. Nouveau Monaldi, quientraine la réexpansion mais il s'exclut au 4e jour, et le PNO récidive. Un 3e drain est posé, qui obtient une réexpansion durable. Le malade sort le 31 décembre.

Observation n° 2 : Busch... Hector

- 31 ans, chauffeur routier
- entré le 24 mars 61
- hospitalisation pour le 3e PNO droit :
  - . 1er en novembre 60, à la suite d'effort, traité par repos.

. 2e en décembre 60, de même à la suite d'effort, exsufflé 3 fois.

. le 3e se produitaussi à la suite d'effort qui entraine une légère douleur thoracique et surtout un syndrome asphyxique nécessitant une exsufflation d'urgence qui n'entraine pas d'amélioration.
Un Monaldi est posé à Bichat ; pas de réexpansion.

- Antécédents de tuberculose traitée.
- Dans le service, on pose un nouveau drain, mais mal placé il n'entraine qu'une réexpansion insuffisante.
- le 30 mars, thoracotomie droite

Résection et capitonnage d'un système de bulles du Nelson, avec fuite d'air à soupape. Pleurectomie pariétale supérieure. Drains.

- Les suites opératoires sont satisfaisantes. Sort le 15 avril ; revu en septembre 61 ; le cliché thoracique est normal.

IV - OBSERVATIONS DES HEMO-PNEUMOTHORAX

Observation n° 1 : Kerb... Marcel

- 25 ans, interne des Hôpitaux de Paris
- entré le 21 janvier 59
- l'histoire clinique se résume en une série de PNO :
  . 6 PNO droits de 55 à 58
  . 1 PNO gauche en janvier 59.
- Circonstances déclenchantes très variables :
  . 2 PNO au cours d'un effort
  . 1 pendant le sommeil.
- Séméiologie univoque : point de côté, légère dyspnée, angoisse. Ni toux, ni expectoration, ni fièvre.
- Evolution :

Spontanément vers la guérison en 8 à 17 jours selon l'importance du volume gazeux.

Le dernier PNO gauche a fait poser l'indication d'un talcage à l'auréomycine. Mais le poumon revient mal à la paroi.

- Après sa sortie le malade présente :
  . 1 PNO droit
  . puis 1 PNO bilatéral simultané, décollement minime des deux poumons.
  A partir de cette date, les PNO sont pratiquement subintrants : 24 PNO droits et gauches.

- Nouvelle hospitalisation le 9 mai 60

Douleur, dyspnée et angoisse ont été plus importants que lors des accidents précédents. Le cliché montre un collapsus total du poumon droit avec un comblement du cul de sac. L'épanchement augmente rapidement, des signes d'hémorragie interne apparaissent.

Intervention le 14 mai 60 : par le Pr Ag Dubost

5e EIC D. : 2 litres et demi de sang dans la plèvre. Cette hémorragie provient de la rupture d'une petite bride que l'on voit au sommet de la cavité thoracique. Pas de fuite pulmonaire visible. Le sommet du poumon est porteur de petites cicatrices blanchâtres témoins des anciennes perforations. 2 bulles d'un cm de diamètre environ. Capitonnage. Pleurectomie pariétale supérieure. 2 drains.

- Suites opératoires simples. Bonne réexpansion. Petit comblement du cul de sac antérieur qui se résorbe spontanément.
- Le malade présente alors 2 nouveaux PNO du côté gauche au cours des 2 années suivantes. La pleurectomie gauche est décidée.

Intervention le 31 janvier 62 par le Pr Ag Dubost

5e EIC G. : PNO sous tension. Fuite pulmonaire au sommet. De très nombreuses brides amarrent le lobe supérieur, franchement vasculaires. Libération.

En avant, symphyse plus ou moins dense, séquelle des injections intra-pleurales d'auréomycine. Bulles du sommet, cicatrices blanchâtres. Capitonnage. Pleurectomie pariétale laissant deux bandes antérieures et postérieures. Deux drains.

- Les suites opératoires sont bonnes malgré l'organisation d'un hématome dans la région supérieure latérale du thorax qui s'est résorbé sur les clichés ultérieurs.

Observation n° 2 : Fou... Pierre

- 25 ans, ajusteur
- entre le 21 juillet 59
- sans effort déclenchant, le 19 juillet :
  - . douleur thoracique gauche violente
  - . dyspnée progressive.

  Le diagnostic de PNO gauche est porté. Les clichés pratiqués à Bichat montrent un épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate avec poumon collabé.

  Le 21, état d'anémie aigue : la ponction ramène sang et air.

L'intervention est décidée : Pr Ag Dubost

5e EIC G. : évacuation de la cavité pleurale. Pas de point qui saigne particulièrement. Mais on trouve une petite bride charnue, rompue, qui est coagulée. Le L.S.G. est couvert de bulles, au sommet sur sa face externe, pas de fuite visible. Résection atypique des bulles du sommet. Surjet sur les bulles latérales.

Pleurectomie pariétale supérieure. 2 drains.

- Suites opératoires excellentes : poumon à la paroi le soir même.
- Sort le 4 août.

V - OBSERVATION DES PNO CHRONIQUES

Observation n° 1 : Fre... Félix

- 54 ans, employé de bureau
- entré le 4 septembre 1959.
- Début brutal le 15 août par angoisse, dyspnée et douleur de l'hémithorax G. Exsufflé en ville sans résultat.
- Antécédents :
  - 1 - Gastrectomie pour ulcère
  - 2 - Tuberculose bilatérale traitée par PNO droit et chimiothérapie
  - 3 - PNO gauche spontané en 59
- A l'entrée dans le service le 4 septembre, le malade est très dyspnéique, le PNO gauche est incomplet, le poumon restant fixé au sommet et latéralement par des brides.

- Drain de Monaldi le jour même : pas de réexpansion satisfaisante. Nouveau drain quin'amène quetrès lentement une ébauche d'expansion. Il existe donc une brèche béante et la longue évolution a peut-être permis le développement d'une réaction pleurale.

Intervention le 22 septembre

5e côte : PNO sous pression, bulle au sommet fuyant considérablement, mais enfouie dans un système adhérentiel très épais.

Section et hémostase des adhérences. Autres bulles sur le plan médiastinal supérieur, la lingula, la face diaphragmatique. Résection et capitonnage des bulles.

Décortication pulmonaire nécessaire pour obtenir une réexpansion harmonieuse. Pleurectomie pariétale. 2 drains.

- Suites opératoires simples.

Observation n° 2 : Rid... Antonio

- 25 ans, chasseur d'hôtel
- entre le 10 octobre 61
  - . aucun antécédent
  - . début brutal la veille par un point de côté thoracique G. et de la dyspnée.
- Le PNO G. est manifeste avec une bride au sommet. L'exsufflation est répétée, elles n'entrainent aucune amélioration.
- Le 15 décembre, aggravation du collapsus. Mise en place d'un drain de Monaldi avec aspiration continue. La réexpansion est obtenue en 48 heures avec une petite réaction liquidienne. Le drain est enlevé et le malade sort.
- Nouveau PNO le 10 janvier 62, à symptomatologie fonctionnellefruste. Le poumon reste collabé malgré les ponctions. Aucune image bulleuse. L'exploration fonctionnelle montre une fonction satisfaisante : diminution de 20 % de type restrictif liée au PNO.

Intervention le 24 janvier 62 : Pr Ag Dubost

5e EIC G. : nombreuses brides amarrant le poumon au niveau du L.S. Le L.I. est normal. Après immersion du poumon dans le sérum, on met en évidence une fuite au pied d'une petite bride dans le segment ventral du L.S.

Pneumostase. Bulle de 15 mm de diamètre, au sommet. Excision. Capitonnage. Pleurectomie limitée. 2 drains.

- Suites opératoires défavorables : organisation d'un important hémothorax qui coagule.

Réintervention pour décaillotage le 27.1

Reprise des 2/3 antérieurs de la thoracotomie. Evacuation de 2 kg de caillots. La vérification soigneuse de la paroi ne montre pas de point qui saigne. Drain inf.

- Suites opératoires sans histoire. Malade revu 1 an plus tard. Cliché thoracique normal.

Observation n° 3 : Ago... Michel

- 31 ans, contrôleur aux PTT
- entré le 27 février 64, envoyé par le service Brouet
- en janvier 63, montre un décollement du poumon droit ; un an après, un nouveau cliché montre un PNO droit persistant. S'agit-il d'une récidive ou d'un PNO chronique. Aucun S.F.
- Radio : décollement de la partie supérieure du poumon avec bride amarrant le sommet. Le bord libre du poumon est épaissi, laissant prévoir l'existence d'une fibrose pelurale. Pas d'épanchement.
- bronchoscopie : RAS
- Epreuves fonctionnelles :

CV	4.350
CT	6.040
VEMS	3.770
Tiffeneau	86%

Fonction ventilatoire largement normale, discrète augmentation du volume résiduel, mais sans aucun trouble de la distribution alvéolaire. Les valeurs dynamiques sont bien conservées.

Au total, PNO partiel chronique avec réaction pleurale. L'intervention est décidée.

Intervention le 3 mars 64 : Pr Ag Dubost

Voie antérieure latérale droite par le 3e EIC PNO sous tension qui intéresse toute la cavité pleurale. Sommet pulmonaire amarré par une volu-

mineuse bride sectionnée entre deux ligatures.

Le lobe supérieur est recouvert d'une mince couenne pleurale. Pas de fuite visible, pas de bulle visible non plus.

On décortique le L.S. pour une réexpansion harmonieuse. Pleurectomie pariétale supérieure. Le reste de la plèvre étant électro-coagulée. 2 drains.

Bonne réexpansion dans les suites opératoires mais au 2e jour apparition de nombreux caillots pleuraux. Ils s'estompent peu à peu pour disparapitre complètement sur les derniers clichés. Il persiste un léger comblement du cul de sac costo-diaphragmatique, mais le diaphragmatique, mais le diaphragme est normalement mobile en scopie.

Observation n° 4 : Lag... Roger

- 33 ans, chauffeur
- entre le 15 mai 65 pour dyspnée et douleur thoracique. Le malade n'est pas hospitalisé avant le 3 mai. 2 exsufflations sont pratiquées qui ne changent en rien la situation. Une bulle est vue dans le lobe inférieur lors du début de la réexpansion.

  Le PNO peut être qualifié de chronique car il dure depuis plus de 2 mois.
- Antécédent de PNO droit il y a huit ans.

Intervention le 2 juin 65 par le Dr Kerboul

- voie antéro-latérale : 4e EIC D.
- collapsus pulmonaire complet. Plèvre libre
- multitude de bulles (40) au niveau des lobes supérieur et moyen.
  4 volumineuses : 2 sur le L.S., 1 sur le L.M.,L sur le L.I.
  On ne trouve pas la bulle rompue. Excision des 4 bulles volumineuses. Pleurectomie pariétale respectant la plèvre médiastinale pré-vertébrale et le cul de sac costo-diaphragmatique. 2 drains.
- Suites opératoires sans histoire. Néanmoins sur les clichés de sortie il persiste : une image en écharpe (hématome)
  une surélévation de la coupole droite
  une opacité de l'apex (hématome)

C O N C L U S I O N

Nous rapportons les observations de 3 bulles géantes isolées et de 38 PNO par rupture de bulles, pour envisager les modalités thérapeutiques chirurgicales.

L'indication de drainage irréversible de tous les PNO par rupture de bulle nous semble désormais indiscutable. Lui seul permet une réexpansion immédiate du poumon et évite les complications.

L'indication d'une thoracotomie est aussi indiscutable :

- dans les hémo-pneumothorax
- dans les PNO chroniques
- dans les échecs du drainage correctement exécuté, échecs dus à l'existence d'une fuite d'air importante et intarissable.

Enfin, les bulles pulmonaires isolées sont souvent à opérer en raison de leur volume. Même bien tolérées, il semble que l'intervention préventive soit nécessaire pour éviter les complications inéluctables qu'elles ne manquent pas d'entrainer.

Vu, le Président de Thèse
Professeur J. PATEL

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Université de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

I - Pour la bibliographie des travaux parus avant 1959, se référer à l'article du Pr Ag Thomeret :
"Le pneumothorax idiopathique"
Presse Med. : n° 33 : 4 juil? 59, pp 1353-1356
n° 45 : 30 sept. 59, pp 1676-1679

II - Certaines publications que nous avons consultées ne figurent pas dans cet article

1 - SORS Ch. - Emphysème pulmonaire. Etude anatomique et pathogénique.
Presse Med. 26 nov.58 ; 66, n° 83, 1868-1871

2 - MATHEY - GALEY - BINET - Aspects chirurgicaux de l'emphysème pulmonaire.
Acta Chir. Belg. 1955. Suppl. 2. 112-135.

3 - SANTY P. - BERARD - GALY - CHARLEUX - Aspects chirurgicaux de l'emphysème pulmonaire.
Acta. Chir. Belg. 1955. Suppl. 3. 95-111

4 - WEISEL - Traitement de la maladie emphysémateuse localisée.
Ann. Surg. Juil.1955. 142; n° 1. 17-27

5 - DUBOSC - PRICE - GUILFOIL - Spontaneous pneumothorax. Medical and surgical management.
New England J. Med. 1953 ; 248-752

III - Plus récemment :

6 - J.P. BINET - Grandes cavités aériennes, d'origine dystrophique de l'enfant et du nourrisson.
Ann. Chir. Thor. et Card.Vasc. 1. n° 3 Juil. 62

7 - G. ROCHE - Traitement local des PNO spontanés. Le poumon et le coeur.
XXI. 177.

8 - KESZLER P. - Le PNO spontané. Ann. Chir. Thor. C; 1963.2.3. C 884-891.
CT 360-367.

9 - MILLS - Spontaneous PNO. 400 cas.
Ann. Thor. Surg. 1 286 ; 97

10 - HICKOK - Management of spontaneous PNO due to emphysematous blebs.
Surg. Gyn. Obst. 130. 499. 502

11 - LANGERON et GIARD - EMC L'emphysème pulmonaire.

12 - TIMMIS, VIRGILLIO - MAC CLENATHAN - Ann. J. Surg. 110.6. 1965, p.929-936

13 - W.G. GOBEL - Thor. Card. Vasc. Surg. 46. 1963, 331-345

14 - J. DOR - 107 cas de PNO spontané
Marseille médical. 5. 1964. 403-409